Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 21. FEBRUAR 1958 — 100. JAHRGANG · HEFT 8

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. *V. Hoffmann*)

Hohes Alter und Operationen an inneren Organen*)

von Victor HOFFMANN

Zusammenfassung: Nach einem kurzen Rückblick wird der heutige Stand der chirurgischen Geriatrie bei Erkrankungen innerer Organe in vier Kapiteln dargestellt: 1. diagnostische Blickrichtung, 2. strenge Auswahl und altersspezifische Vorbehandlung für den Eingriff, 3. Durchführung der Operation, die als Radikaloperation erstrebt, aber als palliativer Eingriff nicht vernachlässigt werden soll, 4. Verlauf und Behandlung nach der Operation mit der besonderen Betreuung. — Es wird eine geschlossene persönliche Erfahrung vorgelegt, die durch einzelne illustrierte Krankengeschichten sowie eine statistische Aufrechnung der unmittelbaren Operationsergebnisse der letzten 3 Jahre nachgewiesen wird. Die Klinik hat eine Vertiefung erfahren und Erfolge erzielt, die zu einer Ausweitung der Operationsindikation in höheren Lebensjahren berechtigt. Es wird offensichtlich, daß dem Hausarzt im Hinblick auf das Alter seiner Kranken eine große Aufgabe — präventive ärztliche Tätigkeit — erwachsen ist.

Summary: After a short backward glance at surgical geriatrics in diseases of the inner organs, the author outlines the present conditions in this subject in 4 chapters. 1. Diagnostic aspects. 2. Strict selection and premedication according to age. 3. Performance of the operation, preferably as radical operation. Its performance as palliative intervention should, however, not be neglected. 4. Course and especially careful therapy after the operation. — Personal experiences are outlined. Illustrated case histories and a statistical evaluation of the results of operations covering the last 3 years are given. The clinic improved their experiences and obtained successes which justify a widening of operational indications in higher age classes. It is obvious that regarding the age of the patients, the family doctor is confronted with a great mission—preventive medical care.

Noch **vor 20 Jahren** waren Operationen an inneren Organen bei alten Menschen die Ausnahme; internistische Maßnahmen (medikamentös-diätetische Behandlung) und besondere Pflege kamen zur Anwendung. Damit konnte bei Lungenentzündung, bei Herzleiden u. a. Wesentliches erreicht werden, aber gerade bei den schweren Erkrankungen der Verdauungsorgane, die in späteren Jahren auftreten, mußte konservative Behandlung vielfach unzureichend sein. Es handelt sich dann um den Krebs, gutartige Stenosen und schwere Entzündungen. Das Karzinom steht an erster Stelle; es betrifft die Speiseröhre, den Magen und den Dickdarm. Außerdem kommen das Geschwür des Magens, das Gallensteinleiden, die Appendizitis, Darmeinklemmung in Hernien und die Prostatahypertrophie in Betracht. Bei diesen Krankheiten war der chirurgische Eingriff mit einem zu hohen Risiko belastet, so daß man betonte Zurückhaltung bis zum völligen Verzicht übte. So lesen wir in der Monographie von *Clairmont und W. Brunner* (1936) — wohl als extremen Standpunkt —: „Wir scheuen uns, nach dem 50. Lebensjahr (!) größere nicht dringliche Eingriffe zu machen ... Das Säuglings- und Greisenalter stellt für jeden nicht dringlichen Eingriff eine absolute Gegenanzeige dar." Den Arzt bedrückte der Verzicht, aber er fand Trost darin, daß Krankheiten (besonders das Karzinom) im hohen Alter langsamer und milder ablaufen.

Aber schon damals war eine Bresche geschlagen. Man hatte begonnen, die Prostatektomie wegen der gutartiger Hypertrophie auch bei alten Männern auszuführen, wenn vor allem die Nierenfunktion im *Volhard*schen Wasserversuch ausreichte. Mehr und mehr wurde auch die Operation der akuten Appendizitis und des Leistenbruches im Alter gewagt. Inzwischen aber ist in der chirurgischen Geriatrie innerer Organe eine **neue Ära** angebrochen. Sie gründet sich auf den guten Zustand und die Leistungsfähigkeit vieler 70jähriger, andererseits auf die großen Fortschritte der medizinischen Wissenschaft und ärztlichen Praxis.

„Für eine Operation zu alt" darf heute auch bei Erkrankungen innerer Organe nicht mehr die grundsätzliche ärztliche Einstellung sein. Wohl ist bei 70jährigen und Älteren — davon allein ist hier die Rede — nach wie vor ein erhöhtes Risiko vorhanden und die Grundsituation für den Chirurgen, absolut gesehen, dieselbe geblieben. Es besteht bei alten Menschen infolge Abnutzung der Gewebe und Nachlassens der Organfunktion generell eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit. Aber die Grenzen haben sich verschoben. Große Operationen sind ungefährlicher geworden. Die chirurgische Geriatrie hat ein höheres Niveau, und dieses ist noch mehr zu heben. Wir sind aus der betonten Zurückhaltung in eine besonnene Aktivität gedrängt. Der therapeutische Fortschritt verlangt notwendig, daß auch die Diagnostik genauso präzise betrieben wird wie bei jüngeren Menschen. Wir brauchen insbesondere beim Krebs die Frühdiagnose, und wir dürfen z. B. die Röntgen-

*) Vortrag der „Therapie-Woche" Karlsruhe, 4. 9. 1957.

untersuchung des Magen-Darm-Kanals nicht zurückstellen, „weil man ja doch nicht operiert". Hier erwächst gerade dem Hausarzt eine besondere Verpflichtung.

Chirurgische Geriatrie findet in jüngster Zeit auch bei uns zunehmende Beachtung. Im angelsächsischen Schrifttum wird sie bereits seit einem Jahrzehnt erörtert. In Amerika gibt es Spezialkliniken. Mir erscheint eine strenge Abtrennung nicht glücklich. Wohl habe ich auch erlebt, daß sich zwei Alte vor und nach der Operation gegenseitig anspornen und miteinander wetteifern, aber die Gemeinschaft mit Jüngeren wirkt psychologisch günstig. — Es versteht sich von selbst, daß nur ein erfahrener Allgemeinchirurg zuständig ist, der die höhere Verantwortung tragen kann.

Es ist also heute meine Aufgabe, Ihnen die chirurgische Geriatrie innerer Organe näherzubringen. Meine Darlegungen beziehen sich in erster Linie auf eigene Erlebnisse, einmal deswegen, weil mir und meiner Klinik dieses Arbeitsgebiet seit mehr als 5 Jahren am Herzen liegt, und weil ich glaube, daß gerade hier eine geschlossene persönliche Erfahrung — nicht rein zahlenmäßige Aufrechnungen — vorgelegt werden soll. Natürlich klingt das Schrifttum mit, ohne daß ich die Autoren namentlich nenne; es ist noch klein und manches (schon die unterschiedliche Altersabgrenzung 60—65—70 Jahre) für eine Auswertung nicht exakt mitgeteilt. Ich werde 4 Punkte besprechen: 1. Zur diagnostischen Blickrichtung bei Alterskrankheiten innerer Organe. 2. Die strengere Auswahl und die altersspezifische Vorbehandlung für die Operation. 3. die Durchführung der Operation, die als Radikaloperation erstrebt, aber als Palliativeingriff nicht abgelehnt werden soll. 4. Der Verlauf und die Behandlung nach der Operation mit ihrer besonderen Betreuung. Ich wende mich an Ihren weiten Kreis, an die praktischen Ärzte und die Fachärzte der inneren Medizin, der Magen-Darm-Krankheiten und der Chirurgie.

Vorweg nehme ich eine **Demonstration,** welche Sie das Problem in den 4 Bildern sehen und schauen läßt, und die zeigt, daß auch sehr große Operationen von alten Menschen glatt überstanden werden können.

1. Zur diagnostischen Blickrichtung bei Alterskrankheiten innerer Organe

Alle Krankheiten innerer Organe treten im hohen Alter gedämpft auf. Das gilt für den biologischen Prozeß (hinsichtlich der Abwehr) als solchen und auch für das subjektive Erleben. Dadurch wird ihre Erkennung erschwert. Aber der Arzt muß bei allen Störungen des Magen-Darm-Kanals zugrunde legen, daß in den hohen Dezennien der Krebs immer zu bedenken ist. Er muß eine präzise Diagnose erstreben, denn der Satz „Eine Operation kommt ja doch nicht in Frage" gilt heute nicht mehr.

Das **Magenkarzinom:** Vielfach bestehen nur Druck in der Magengegend, Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleisch und eine gewisse Mattigkeit. Dieses stille Anfangsstadium, durch das sich die schwere Krankheit selbst bagatellisiert, überwiegt schon bei den Sechzigern, wird aber später durch die sinkende Vitalität noch stiller und noch weniger beachtet. Daher kommen sie erst mit einem ausgedehnten Krebs zum Chirurgen. — Es muß also der Arzt, bei solchen und überhaupt allen unbestimmten Magenbeschwerden sehr bald eine sorgfältige Röntgenuntersuchung veranlassen.

Der **Dickdarmkrebs:** Früher nicht bestandene „Darmträgheit" wird im Alter leicht als eine einfache Obstipation aufgefaßt. Es werden Abführmittel genommen oder verordnet. Dem Arzt muß das Neue der Störung auffallen. Auch Verstopfung abwechselnd mit Durchfall muß ihn stutzig machen. Wieder ist eine Röntgenuntersuchung frühzeitig notwendig.

Abb. 1

Abb. 1a

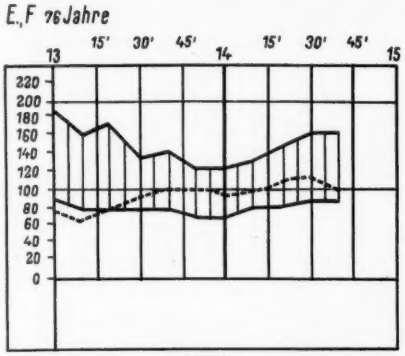


Abb. 1b

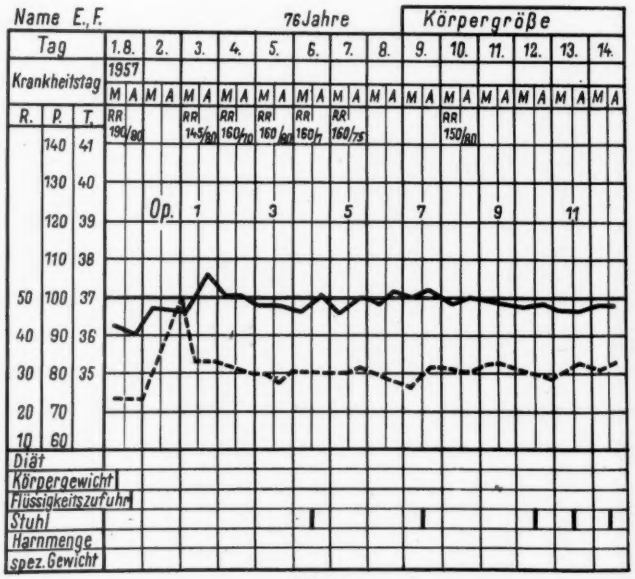


Abb. 1c.

Abb. 1: 76j., geistig interessierter Mann: Unbestimmte Magenbeschwerden seit 2 Monaten, Faserkrebs im ganzen Magen — abdominale Gastrektomie, Ösophagoduodenostomie — Operationsdiagramm, Fieber-Puls-Kurve (Blutdruckwerte) des Verlaufes der überstandenen Operation.

Das **Mastdarmkarzinom:** Es wird ohne Untersuchung bei Mastdarmblutungen die Diagnose „Hämorrhoiden" gestellt. Weiß Gott, das geschieht heute noch zu oft und auch im hohen Alter!

Das **Magen-Zwölffingerdarm-Geschwür:** Nicht ganz so oft wie beim Krebs ist eine Operation beim Geschwür notwendig. Mit Recht weist *L. R. Grote* [1]) darauf hin, daß die „erheblich verbesserte Voraussage der chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs und seiner Komplikationen" dieses Leiden

[1]) L. R. Grote, Hippokrates, 25, 1, S. 9.

in der mittleren Lebensperiode heilt. Überwiegend wird es aus dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt hinübergeschleppt, aber es gibt auch ein ganz spätes Entstehen. Bei den tiefen Geschwüren der Älteren überwiegt das Ulcus ventriculi. Auch hier ist die Röntgenuntersuchung unentbehrlich. Bedenken müssen wir alle Komplikationen: große Blutung, Stenose, maligne Entartung, freie Perforation. Bei letzterer fällt das gedämpfte Krankheitsbild auf. Ich habe auch im hohen Alter den freien Durchbruch aus heiterem Himmel ohne jede Ulkusanamnese — also das akut tiefe Geschwür — erlebt.

Die **Cholelithiasis:** Als Krankheit sah ich sie im hohen Alter nicht häufig. An meinen Arbeitsstätten machten Gallensteinoperationen dieser Altersklasse weniger als 5% aus. Dann aber bestand ein schwerer Krankheitsprozeß an der Gallenblase und vielfach eine Choledocholithiasis mit Ikterus. Auch hier kommen alle Komplikationen vor, so auch die freie Perforation und der Gallensteinileus. Die Diagnose ist also gewöhnlich rein klinisch zu stellen. Der Arzt muß aber auch wissen, daß (röntgenologisch dargestellte) Gallensteine gerade bei alten Menschen ein Nebenbefund und nicht die Ursache der unbestimmten Oberbauchbeschwerden sein können. Es handelt sich dann um ein Karzinom des Colon transversum, des Pankreas oder um ein anderes Leiden bei einem Gallensteinträger.

Die **akute Appendizitis:** Die „Altersappendizitis ist schon lange ein klinischer Begriff, der in Lehrbüchern herausgestellt wird. Sie ist selten, weil die Schleimhaut mit dem lymphatischen Apparat, das Haftorgan des Infektes, im Alter atrophiert ist. Die Erfahrung geht dahin, daß die Darmlähmung bei einem geringen Lokalbefund im Vordergrund steht. Sie tritt also unter dem Bild des Ileus auf und gebietet, die Differentialdiagnose eines okkulten Dickdarmkarzinoms zu erwägen. Immer handelt es sich dann um einen schweren destruierenden Entzündungsprozeß. Bei Verdacht eines entzündlichen Prozesses im re. Unterbauch soll unter großzügiger Beachtung der 48-Stunden-Grenze das Abdomen pararektal, wie in anderen Lebensjahren, eröffnet werden, andernfalls soll die Röntgenuntersuchung mittels Kontrasteinlauf erfolgen. Hier kann die Entscheidung stark im subjektiven Ermessen des Arztes entsprechend seiner Erfahrung liegen. Ich habe auch eine Appendizitis im Bruchsack operiert.

2. Auswahl und Vorbereitung für die Operation.

Die Indikation zur Operation muß im hohen Lebensalter ganz individuell gestellt werden; denn die Menschen dieser Altersklasse sind viel unterschiedlicher belastbar als in früheren Jahren, in denen wir weitgehend einen Durchschnitt zugrunde legen dürfen. Eng verknüpft mit der Auswahl zur Operation ist die auf sie gerichtete Vorbereitung. Wir führen sie grundsätzlich in mehrfacher Richtung durch und haben erfahren, daß die körperliche Leistungsfähigkeit der Alten in 2 bis 3 Wochen wesentlich gebessert werden kann. Sie betrifft den ganzen Menschen, und unterscheidet sich von der jüngerer Jahrgänge.

Schon bei der ersten Begegnung wird der Arzt orientiert. Aber eine **klinische Beobachtung** ist unumgänglich, es sei denn, daß der Zustand der Kranken trostlos ist. Sie ergänzt und vertieft den ersten Eindruck von der allgemeinen Leistungsfähigkeit. Der Arzt und das Pflegepersonal erleben den Kranken den ganzen Tag, und dann erst wird manche Schwäche oder Stärke entdeckt. Wir erfahren von den Angehörigen bei den Besuchen etwas von dem Zustand und den Lebensgewohnheiten, die zu beachten sind. Blasenstörungen (Prostatahypertrophie) fallen auf. Wir hören gern den Hausarzt, wenn er zur Charakteristik des 70jährigen eine Orientierung gibt.

Wir bewerten zunächst die **Allgemeinverfassung.** Die geistige und körperliche Lebendigkeit muß beachtet werden. Von entscheidender Bedeutung ist die geistige Regsamkeit: welche Teilnahme er an seiner Familie und am Zeitgeschehen hat, ob er z. B. die Zeitung oder ein Buch liest, wie er sich in die neue Umgebung des Krankenhauses findet. Den meisten der 70jährigen ist das Leben noch lebenswert. Dann ist die Operation berechtigt, und wir dürfen auch mit der Mithilfe des Kranken im postoperativen Verlauf rechnen. Nach unserer Erfahrung ist es die Ausnahme, daß der Kranke ganz gleichgültig dem Weiterleben gegenübersteht, oder aber jede Maßnahme ablehnt, weil er sterben will. Der Schmerz erleichtert den Entschluß zur Operation. Wesentlich ist die Bindung an die Familie und eine Beschäftigung.

Prognostisch zu beurteilen ist ferner der **Körperbau.** Die Erfahrung ist, daß der Leptosome günstig liegt, und daß Fettleibigkeit negativ zu werten ist. Ich betone: Die „mittlere Statur", nicht die „starke Erscheinung" — wie die Angehörigen des Kranken und auch Ärzte oft glauben — ist widerstandsfähig. Eine kyphotische Wirbelsäule mit einem starren Thorax bedeutet eine Leistungsminderung der Lungen. Der Zustand der Skelettmuskulatur ist von Bedeutung, insbesondere im Hinblick auf das, „was die geübte Peripherie kreislaufmäßig beim Herzkranken und beim alten Menschen" leistet. Alte Menschen mit körperlicher Arbeitsgewohnheit (Landarbeiter, Gärtner, Handwerker u. a.) besitzen ein Plus — sie laufen im „Schongang" des Herzens *(Knipping)* —, sogenannte „Schreibtischarbeiter", die keinen Ausgleichssport getrieben haben, aber nicht. Dadurch wird so recht klar, daß der Hausarzt durch eine entsprechende Aufklärung präventiv viel Gutes stiften kann.

Gleichzeitig bestehende **Erkrankungen anderer Organe** oder Folgezustände überstandener Leiden müssen aufgedeckt werden, bei Männern an erster Stelle die Prostatahypertrophie mit der Rückwirkung auf die Nieren. Nephrosklerose und Diabetes mellitus müssen bedacht werden. Ihre Diagnose wird bei manchen erstmalig gestellt. Wir fahnden nach Mangelzuständen, die in Alter, Krankheit und einseitiger Ernährung ihren Grund haben und untersuchen, ob eine Anämie besteht, wie hoch der Eiweißspiegel sowie der Rest-N im Blut sind und achten auf Hinweise in der Richtung Hormon- und Vitaminunterfunktion überhaupt.

Von zentraler Wichtigkeit sind **Zustand und Leistungsfähigkeit von Herz und Lungen.** Leicht zu erkennen ist die Emphysembronchitis, an die sich mancher Kranke längst gewöhnt hat und sie nicht wertet, aber sie bedeutet für die Operation eine Komplikation. Herzklappenfehler und Myokardschäden werden durch die Untersuchung festgestellt. — Atmung und Kreislaufgeschehen sind eng miteinander verknüpft und für das Überstehen der Operation von kardialer Bedeutung. Daher betone ich immer wieder die Forderung, neben anderen gebräuchlichen Untersuchungen (EKG usw.) bei älteren Kranken vor der Operation systematisch Belastungsprüfungen durchzuführen. — Die Regulationsprüfung nach *Schellong,* welche *Posth* an unserer Klinik durchgeführt hat, reicht nicht aus. Sie prüft in erster Linie den peripheren Kreislauf und nicht so sehr das Herz selbst. Es war für uns in Köln naheliegend, die Spiroergometrie nach *Knipping* anzuwenden.

Bekanntlich vereinigt das von *Knipping* erdachte Gerät den Spirographen mit dem Ergometer. Bei dosierter und genau (in Watt) gemessener Belastung durch Drehkurbelarbeit, die den Großteil der Körpermuskulatur beansprucht, werden die verschiedenen Funktionsgrößen von Herz und Kreislauf sowie der Lungen geprüft. Wir erhalten exakte Daten von Vitalkapazität, Atemgrenzwert, maximalem Atemminutenvolumen, Atemreserve, *Tiffeneau*-Test (Lungenelastizität), maximaler Sauerstoffaufnahme, Arbeitserholungsquotient und Wirkungsgrad. — Dafür sei ein Beispiel vorgelegt.

Wohl ist die Operationsbelastung komplexer Natur, enthält etwas Unberechenbares und ist mit einem oder mehreren Testen nicht voll zu erfassen. Das gilt deutlich für die Schädigungen durch Resorption aus dem Ope-

Tab. 1: **Spiroergometrische Untersuchung**
E., F.: 76 Jahre, Ösophagus-Duodenostomie
Größe: 1,65 m; Gewicht: 54 kg; Sollumsatz: 1155 Kal.

Sollwerte	Istwerte	Mittelwerte der 70-80jährigen
Vitalkapazität 2660 ccm	3000 ccm	3080 ccm
Atemgrenzwert 48,0 l/min	65,0 l/min	56,6 l/min
Max. Atem-Min.-Vol.	56,0 l/min	42,8 l/min
Max. O_2-Aufnahme	1100 ccm	1200 ccm ± 130 ccm
Max. Belastung	120 Watt	120 Watt
Tiffeneau-Test	66,8 %	58,3 %
Arbeitserholungsquot.	69,4 %	52,4 %

Tab. 1: Die gute spiroergometrische Leistung des 76 J. alten Mannes, dessen Befunde Sie eingangs gesehen haben, und Mittelwerte im 8. Jahrzehnt zum Vergleich.

rationsgebiet. Auch der geistige Zustand und Körperbau sind prognostisch zum Teil als selbständige Momente zu werten, ebenso nebenher bestehende Krankheiten anderer Organe. Aber die Spiroergometrie prüft bei dosierter Belastung Atmung und Kreislauf und deckt dadurch die Arbeitsinsuffizienz bei manchen Menschen auf, die durch eine normale Ruheleistung eine größere Belastungsfähigkeit vortäuschen, oder auch einmal umgekehrt. Wir erfahren durch sie eine wesentliche Klärung der Allgemeinprognose. Sie erbringt den Beweis, daß alte Menschen, die ihr Leben lang durch körperliche Arbeit trainiert waren, ebenso leistungsfähig wie wesentlich jüngere Menschen sein können.

Ich kann auf die Spiroergometrie nicht näher eingehen und weiß, daß die subtile Methode nicht an jeder chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses durchgeführt werden kann. Aber die einfache Spirographie und einfache Belastungsprüfungen des Herzens sollten überall eingeführt werden, wo chirurgische Geriatrie innerer Organe ausgeführt wird.

Die **Vorbehandlung zur Operation** beruht bei den noch im 6. Lebensjahrzehnt stehenden in Ausruhen und Entspannen der Menschen, die meist bis zuletzt gearbeitet haben, bei den 70jährigen aber ist ein dosiertes Training das Gebot. Es muß die seelische Behandlung vor der Operation beginnen. Manchmal ist störender Eigenwille bzw. Eigensinn, z. B. in der Nahrungsaufnahme oder dem körperlichen Training zu überlisten. Müdigkeit bzw. Abgestumpftheit läßt sich heben. Die Kranken müssen den ganzen Tag hindurch immer wieder angeregt, ins Gespräche gebracht, zum Lesen einer Zeitung und anderer Teilnahme aufgefordert werden. Alle (Schwestern, Krankenpfleger, Stationsmädchen) können dabei helfen. Das ist unser Erlebnis. Viele sind vom Laufen abgekommen, weil sie die Krankheit geschwächt hat oder ihnen lange Zeit Bettruhe und Schonung ärztlicherseits verordnet worden sind. Man hat gehofft, daß sie sich „gesund schlafen"! Die Zirkulation wurde unnötig kleingestellt. Auch die Atmung entspricht der Vita minima. Hier setzt die Tätigkeit der Krankengymnastin ein, die täglich Bewegungs- und Atmungsübungen mit ihnen durchführt. Dieses ist nur die Anleitung. Die Kranken werden angehalten und kontrolliert, daß sie im Gelände regelmäßig Spaziergänge machen und diese zunehmend verlängern. Das gleiche gilt für die Atemgymnastik. *C. Diem*[2]) sagt auf Grund einer Lebenserfahrung als Lehrer der Sporthochschule: „Der Mensch ist übungsfähig, solange er lebt. Es kommt nur auf die Dosierung an." Auch hier wird so recht klar, wie sehr der Hausarzt vorsorglich helfen kann.

Eine „prophylaktische" **medikamentöse Kreislauftherapie** in dieser Lebenszeit ist notwendig. In diesem Sinne mahnt die allenthalben höhere Operationsmortalität der dringlichen Eingriffe.

Wir geben bei großen abdominalen Operationen Digitalis (Cedilanid) und Strophanthin. Die Dosierung ist individuell.

Der kürzlich von *Kos* (Klinik *Derra*) und auch einigen anderen vertretenen Auffassung, daß eine „prophylaktische" medikamentöse Vorbehandlung des Herzens — auch im Alter — unangebracht sei, kann ich nicht zustimmen. Mich hat das Problem schon im Anfang meiner klinischen Tätigkeit beschäftigt, und ich konnte 1926 zeigen, daß im Tierversuch das gesunde Herz durch Digitalis- und Strophanthinpräparate für höhere Beanspruchung fähig gemacht werden kann, eine erstmalige Feststellung, welche von anderen Untersuchern *(Friedmann, Schäfer und Zimmermann)* bestätigt wurde. Das chirurgisch geriatrische Schrifttum der letzten Jahre zeigt, daß die meisten Autoren eine Vorbehandlung für wichtig halten.

Zur Normalisierung des Bluteiweißspiegels und zur Behandlung einer **Anämie** und anderer Mangelzustände, die bei dem Karzinom des Magen-Darm-Kanales regelmäßig festgestellt werden, machen wir Infusionen von Aminovit, Plasma und Blutkonserven, geben polyvalentes Vitamin und Hormone (Testoviron und Cyren-B forte). Nebennierenpräparate haben wir im allgemeinen erst in der Nachbehandlung angewandt.

Bei **Diabetes** ist Insulin im allgemeinen notwendig. Nierenschäden infolge Prostatahypertrophie verlangen Entlastung durch den Dauerkatheter und Abwarten der Erholung. Die Nephrosklerose mahnt zur Zurückhaltung. Im besonderen Falle ist noch manches andere zu bedenken.

Die Dauer der vielseitigen Vorbehandlung beträgt 10 Tage und auch länger. Dann werden die Leistungen erneut geprüft, insbesondere die Kreislauf-Lungen-Funktionen durch eine zweite Spiroergometrie. Gegebenenfalls wird auch der *Volhard*sche Wasserversuch wiederholt. Dadurch erhalten wir exakte Daten über den erzielten Effekt und bekommen ein fundiertes Urteil über das zumutbare Maß einer Operationsbelastung.

Tab. 2: **Cholelithiasis-Choledocholithiasis**
K. H. 71 J.

	Vital-Kapazität	Atem-Grenzwert	Atem-Min.-Volumen	Atem-Reserve	Max. O_2-Aufnahme	Tiffeneau-Test	Erholungs-O_2-Aufnahme	Arb.-O_2 / Erhol.-O_2
1. Sollwerte	2420	43,5						
2. Istwerte vor Vorbereitung	1700	28,8	19,4	+9,4	990	42,0%	4200	47,2%
3. Istwerte nach Vorbereitung	1850	35,0	25,6	+9,4	1100	52,0%	3700	59,5%
	ccm	l/min.		ccm			ccm	

Cholezystektomie + Choledochoduodenostomie

Tab. 2: Nach 12tägiger Vorbehandlung ist die spiroergometrische Leistung sichtlich gebessert, so daß die Erholungs-O_2-Aufnahme geringer geworden ist.

Auswahl und Vorbehandlung stecken die Grenzen ab, Kranke mit primär ausreichender Leistung werden noch gestärkt, zunächst Nichtgenügende bei Besserung operationsfähig, aber bei gleichgebliebener unzureichender Funktion von einer großen Operation ausgeschlossen.

Nahezu grundsätzlich abzulehnen sind auch heute Operationen an inneren Organen der Brusthöhle. Am ehesten kann die Resektion des Kardiakarzinoms zumutbar sein, vielleicht auch einmal unter besonders günstigen Verhältnissen eine Lobektomie.

3. Die Operation

Auch im hohen Lebensalter ist eine sog. Radikaloperation an inneren Organen (z. B. Resektion) immer die bessere Therapie als ein palliativer Eingriff (z. B. Anastomose, einfacher Anus praeter). Wir sollen sie

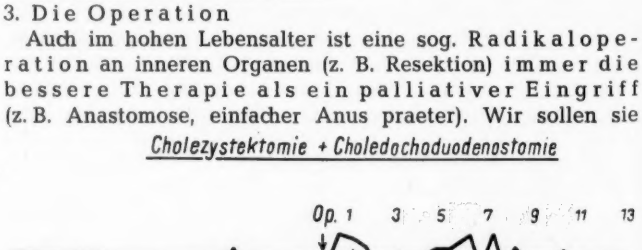


Abb. 2

[2]) Carl Diem, „Sport und Alter", 18. Deutscher Sportärzte-Kongreß, Hamburg (1957).

also erstreben, wenn sie dem Kranken im Sinne dieser Darlegungen zumutbar ist.

Dann wollen wir wissen, ob das erhöhte Risiko bei der Ausweitung tragbar geworden ist und welche Leistungen die chirurgische Geriatrie heute im allgemeinen zeitigt. Es liegt an der Ungleichheit des Krankengutes, daß die wenigen vorgelegten Statistiken über die Operationsmortalität im einzelnen nicht ausgewertet und verglichen werden können. Aber es werden Erfolge mitgeteilt, die früher nicht möglich waren und heute keine Seltenheit sind (s. auch *Nissen* [3]) *u. a.*).

[3]) R. Nissen, Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 48, S. 1651 ff.

Zuvor ein Wort zur **Narkose.** Aus der durch die altersspezifischen Veränderungen bedingten Herabsetzung des Grundumsatzes ergibt sich für eine ausreichende Schlaftiefe eine Verminderung der Narkotika. Darüber besteht Einigkeit. Wir führen also im hohen Alter keine tiefe Narkose durch und gebrauchen wenig Evipan-Lachgas, Sauerstoff und etwas Relaxantien. In jedem Falle ist Sauerstoffmangel zu verhindern. Ganglienblocker verwenden wir wegen der erhöhten Kollapsgefahr nicht.

(Fortsetzung folgt)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. V. Hoffmann, Chirurg. Univ.-Klinik, Köln (Lindenburg).

DK 617 — 089 : 616 - 053.9

Aus der Chirurgischen Abteilung des Freiburger Diakonissenhauses (Leiter: Doz. Dr. med. *G. Bahls*)

Praktische Erfahrungen mit modernen Narkoseverfahren an einem kleineren Krankenhaus

von H. KREUSCHER

Zusammenfassung: Es wird über praktische Erfahrungen und Anwendungsmöglichkeiten moderner Narkoseverfahren an einer kleineren chirurgischen Abteilung berichtet.
Die Organisation des Narkosebetriebes wird beschrieben. Die Auswahl der geeigneten Prämedikations- und Anästhesieverfahren wird besprochen. Hierbei findet die Anästhesie im Kindesalter besondere Berücksichtigung.
Es werden drei grundsätzliche Anästhesieverfahren gegenübergestellt: Endotracheale Intubationsnarkose, Entspannungsnarkose und die rektale Pentothalnarkose für Kinder.
Entsprechende Indikationsgebiete werden für das durchschnittliche Krankengut einer kleineren Abteilung herausgestellt. Die Probleme der postoperativen bzw. postnarkotischen Behandlung, insbesondere die Schmerzbekämpfung, Lagerung des Patienten, Wasserhaushalt und die Frage der Überwachung des Frischoperierten werden besprochen.

Summary: The author reports upon practical experiences and possibilities in the application of modern methods of narcosis in small surgical departments. The organisation of the narcosis is described. The choice of suitable preparations for premedication and anaesthesia is discussed. Special attention is paid to anaesthesia in childhood.
Three basic methods of anaesthesia are compared: Endotracheal intubation narcosis, relaxation narcosis, and the rectal pentothal narcosis in children.
Indications for average patients in a small department are outlined. The problems of postoperative and postnarcotic therapy, in particular the alleviation of pain, suitable position of the patient, water household, and the problem of attending the freshly operated, are discussed.

I.

Es gilt als allgemein anerkannte Forderung, die Fortschritte der modernen Narkosetechnik nicht nur den großen Kliniken, sondern auch den mittleren und kleineren Krankenhäusern zugängig zu machen. Trotz der bekannten Schwierigkeiten finanzieller und personeller Art ist es schon zahlreichen kleineren Krankenhäusern gelungen, sich eine moderne Narkoseapparatur anzuschaffen und einen in der Technik und Durchführung der modernen Anästhesie erfahrenen Assistenzarzt einzustellen. Da sich eine mittelgroße oder gar kleinere chirurgische Abteilung wohl kaum einen Anästhesisten mit abgeschlossener Fachausbildung leisten kann, wird derjenige Assistent, der mit der Durchführung der Narkosen betraut wurde, auch gleichzeitig die Funktionen eines chirurgischen Assistenzarztes mit übernehmen müssen. Natürlich wird man diesem Arzt auch die Möglichkeit geben, seine Fortbildung in der chirurgischen, d. h. operativen Tätigkeit zu vervollkommnen. Also werden sich auch die anderen Assistenzärzte der Abteilung mit der Anästhesietechnik vertraut machen müssen.

Wohl die Mehrzahl der mittleren und kleineren chirurgischen Abteilungen bedient sich gegenwärtig noch der herkömmlichen Äthertropfnarkose. Diese Narkoseart wird meistens mit einem kurz- oder ultrakurzwirkenden Barbiturat, wie Evipan, Inactin o. ä. durch einen Arzt mittels intravenöser Injektion eingeleitet und von einer Schwester fortgesetzt. Mancherorts wird sogar auf die Barbiturateinleitung verzichtet und die Narkose mit Chloräthyl oder Solaesthin begonnen. Zweifellos hat sich die Äthernarkose durch Jahrzehnte bewährt und tut es noch heute. Darum muß die Frage gestellt werden: Warum soll man von Bewährtem abweichen? Zur Beantwortung dieser Frage müßte man die Vor- und Nachteile der herkömmlichen Äthernarkose und der neuzeitlichen Lachgasnarkose unter Anwendung von Muskelrelaxantien gegenüberstellen.

Der Vorteil der Äthernarkose liegt in ihrer Wirtschaftlichkeit, die nur noch durch die Lokal- und Spinalanästhesie übertroffen wird; ferner in der scheinbar relativen und unmittelbaren Gefahrlosigkeit des Äthers für den Patienten und in der Tatsache, daß sie durch eine ärztliche Hilfsperson durchgeführt werden kann.

Nachteilig sind dagegen folgende Umstände:

Notwendigkeit einer tiefen Narkose, da sonst ungenügende Muskelentspannung.

Stärkerer Speichelfluß und bronchiale Verschleimung und dadurch bedingte postoperative Komplikationen.

Nicht einwandfrei gesicherte O_2-Zufuhr und CO_2-Eliminierung.

Häufigeres postoperatives Erbrechen.

Häufig starke Exzitation.

Unangenehmer Geruch.

Explosionsgefahr.

Alle diese Nachteile hat die Lachgasnarkose unter Anwendung von Muskelrelaxantien nicht. Dafür ist sie teuer und zu ihrer Durchführung ist ein auf diesem recht umfangreichen Fachgebiet erfahrener Arzt erforderlich.

Wenn man bedenkt, daß die Narkose neben der Operation als eine zusätzliche Belastung des Kranken zu bewerten ist, so muß man sich zwangsläufig besonders bei denjenigen Kranken für die moderne Lachgasnarkose unter Anwendung von Relaxantien entscheiden, bei denen der notwendige operative Eingriff ohnehin schon die „Toleranzgrenze" des Organismus überschreitet. Dies trifft also für zahlreiche Notfalloperationen, für die Alterschirurgie und in vielen Fällen überhaupt für die große Bauchchirurgie zu.

Eine moderne Narkose beinhaltet nicht nur die Anwendung eines Lachgas-Sauerstoffgemisches und Muskelrelaxantien, sondern überhaupt die Verwendung eines für die speziellen und individuellen Bedürfnisse von Patient und Operateur ausgewählten Narkoseverfahrens sowie auch gleichzeitig einer entsprechenden Infusionsbehandlung zur Stabilisierung des peripheren und zentralen Kreislaufes und des Flüssigkeitshaushaltes.

II.

Die Aufgabe des Anästhesieassistenten ist nun nicht allein in der Durchführung der Betäubung erschöpft, sondern seine Aufgabe ist es, den Kranken möglichst schon am Tage vor der Operation gründlich zu untersuchen und die Prämedikation festzulegen. Gleichzeitig soll er bei dieser Gelegenheit persönlichen Kontakt mit dem Kranken bekommen und ihn auch psychisch auf die bevorstehende Operation vorbereiten. Es hat sich bewährt, den Kranken möglichst genau über alle Einzelheiten der Narkoseeinleitung zu unterrichten. Vor dem eigentlichen operativen Eingriff haben die meisten Patienten keine unmittelbare Angst, da sie sich innerlich mit seiner Unvermeidlichkeit abgefunden haben. Unangenehm ist ihnen dagegen die Einleitung der Narkose. Fast alle Patienten denken dabei an die Äthermaske, an unangenehmen Geruch, Erstickungsgefühl und Erbrechen. Nur diejenigen machen davon eine Ausnahme, die schon durch früher überstandene Operationen eigene Erfahrungen gesammelt haben. Ganz allgemein wird aber häufig die ängstliche Frage gestellt: „Bekomme ich auch keinen Äther?" ... Neben der Angst vor der Narkoseeinleitung besteht auch die Angst vor dem Erwachen mit Erbrechen und starken Schmerzen, Unruhe und „Phantasieren". Es wirkt sehr beruhigend auf den Kranken, wenn der Arzt ihm alle diese Befürchtungen durch aufklärende Worte mit Berechtigung nehmen kann.

Bei der Voruntersuchung des Kranken durch den Anästhesisten wird besondere Aufmerksamkeit auf den Zustand des zentralen und peripheren Kreislaufes gerichtet. Dazu gehört neben der Frequenz- und Qualitätsbestimmung des Pulses die Blutdruckmessung (möglichst an beiden Armen) sowie die Auskultation und Perkussion des Herzens. Außerdem werden bei dieser Gelegenheit auch die oberflächlichen Venen an den Armen inspiziert und wird bereits eine zur Punktion besonders geeignete Vene ausgesucht. Das umständliche Suchen nach einer punktierbaren Vene vor der Operation wird dadurch vermieden und es wird so zum rascheren Ablauf der Narkoseeinleitung beigetragen. — Sodann richtet sich die Voruntersuchung auf die Atmungsorgane einschließlich der oberen Luftwege und der Mundhöhle. Selbstverständlich ist die übliche physikalische Untersuchung der Lungen, insbesondere die Beurteilung der Verschieblichkeit der Lungenbasis und der Elastizität des Brustkorbes. Letzteres ist bei eventuell notwendiger passiver Beatmung von großer Wichtigkeit, aber auch für die Wahl des speziellen Narkoseverfahrens. Ferner muß auf Gebißprothesen und lockere Zähne geachtet werden. Gelegentlich kommt es vor, daß Gebißprothesen nicht selbst, sondern nur mit Hilfe eines Zahnarztes entfernt werden können. Unter allen Umständen sollte man auf die Entfernung einer Zahnprothese bestehen. Nicht nur die Beschädigung des Prothesenkörpers selbst, sondern auch die eventuelle Aspiration von Speiseresten, die der Prothesenplatte usw. anhaften, sind gefahrbringend. Sehr lockere Zähne, wie man sie bei alten Menschen gelegentlich findet, sollten am Vortage extrahiert werden. Meistens trennen sich die Patienten nicht schwer von ihnen.

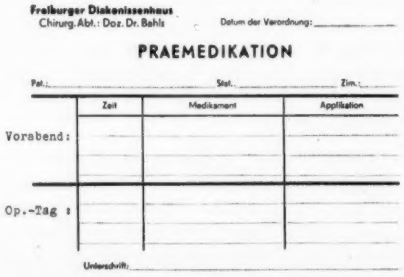
Da eine ausreichende Nierenfunktion für die Ausscheidung einiger Narkotika und Relaxantien sowie deren Entgiftungsprodukten von Bedeutung ist, muß auch hierauf bei der Voruntersuchung geachtet werden.

Die Wahl der Prämedikation richtet sich nach dem Alter, Gewicht und Allgemeinzustand des Kranken sowie nach der Größe des zu erwartenden Eingriffes. Wir geben unseren Kranken im allgemeinen am Vorabend ein leichtes Schlafmittel, wie Medomin, Evipan oder Allional. Bei bestehenden leichteren Schmerzen im Bauchraum usw. hat sich bei uns die Kombination mit einem Spasmolytikum, wie Spasmocibalgin o. ä. in Zäpfchenform bewährt. Zur unmittelbaren Prämedikation bevorzugen wir die synthetischen Morphinabkömmlinge, wie Dilaudid und Dolantin, wegen ihrer geringeren atemdepressorischen Wirkung gegenüber den reinen Alkaloiden sowie auch wegen ihrer allgemein besseren Verträglichkeit. Zusätzlich geben wir Atropinum sulfuricum, bei Erwachsenen 0,6 bis 0,8 mg oder Bellafolin 0,5 mg. Die Dosierung vagolytischer Präparate wählen wir sehr individuell unter Berücksichtigung des vegetativen Tonus des Patienten, um unerwünschte Tachykardien usw. zu vermeiden. Kindern geben wir grundsätzlich ein Dolantin-Atropingemisch. In der Dosierung richten wir uns nach der bekannten *Young*schen Formel:

$$\text{Kinderdosis} = \text{Erwachsenendosis} \times \frac{\text{Alter des Kindes}}{\text{Alter} + 12}$$

Das für die Nacht verordnete Schlafmittel wird um 20.00 Uhr eingenommen unter Gegenwart der Schwester. Die Vorbereitungsspritze wird — soweit dies möglich ist — grundsätzlich 1 Stunde vor Beginn der Narkose subkutan verabfolgt.

Auf die Anwendung lytischer Gemische und der sog. potenzierten Narkose möchten wir nicht näher eingehen. Wir verweisen diesbezüglich auf die bekannten Lehrbücher der Anästhesiologie. Wir verzichten auf die Anwendung des „Coctail lytique" bis auf vereinzelte Ausnahmen, da unsere früheren Erfahrungen gezeigt haben, daß sich der postoperative Verlauf ohne Vorhandensein einer Wachstation und speziell ausgebildeten Wachpersonals nur schwieriger anstatt einfacher gestaltet. Die Vertiefung und Verlängerung der Wirkung applizierter Narkosemittel und -adjuvantien kann recht beträchtlich sein und ist insbesondere nicht sicher vorauszusehen. Es dauert mehrere Stunden bis man die vegetativen Funktionen des Patienten wieder „in die Hand" bekommt. Damit soll der große Wert der sog. potenzierten Narkose keinesfalls angezweifelt werden. Auch bei Verzicht auf die Anwendung lytischer Gemische zur Prämedikation konnten wir wiederholt beobachten, daß man sogar mit schweren Schockzuständen nach eingreifenden Operationen oder erheblichen Verletzungen mittels einer optimalen Infusionstherapie einschließlich der Verwendung von Blut- oder Plasmakonserven, intravenöser Hydrocortisonbehandlung, neuerdings auch von Adrenoxyl, recht gut fertig wird bzw. sie überhaupt vermeiden kann. Diese Erfahrung wurde uns auch durch andere Anästhesisten mehrfach bestätigt.


Freiburger Diakonissenhaus
Chirurg. Abt.: Doz. Dr. Bahls
Datum der Verordnung: _____

PRAEMEDIKATION

Pat.: _____ Stat. _____ Zim.: _____

	Zeit	Medikament	Applikation
Vorabend:			
Op.-Tag:			

Unterschrift: _____

Abb. 1: Prämedikationsformular

Besonderen Wert legen wir auf die schriftliche Niederlegung der Prämedikationsverordnungen. Da es sich bei den Prämedikationsmitteln allgemein um stark wirksame und genau dosierte Alkaloide handelt, bedeutet die schriftliche Verordnung einen großen Sicherheitsfaktor gegen „Verhören" und „Vergessen". Wir benutzen dazu einfache vorgedruckte Formulare (s. Abb. 1). Dieses Formular wird an die Fieberkurve geheftet und kommt am Operationstage mit dem Patienten in den Operationssaal.

Während der Narkose wird ebenfalls ein Protokoll geführt. Wir benutzen dazu ein doppelseitiges Formular mit Durchschrift (s. Abb. 2). Auf diesem Formular werden die Applikation von Narkotika und Relaxantien, Infusionsbehandlung, Beginn und Ende der Anästhesie und Operation, Puls- und Blutdruckwerte, Narkosetiefe, Atmung und eventuelle Komplikationen vermerkt. Auf der Rückseite des Formulars befindet sich Raum für die postoperativen Verordnungen, Hinweise auf Drainagen, Verbände, Lagerung des Patienten usw. Nach Beendigung des Eingriffes wird ein Exemplar der Stationsschwester ausgehändigt, das andere verbleibt bei den Akten des Narkotiseurs.

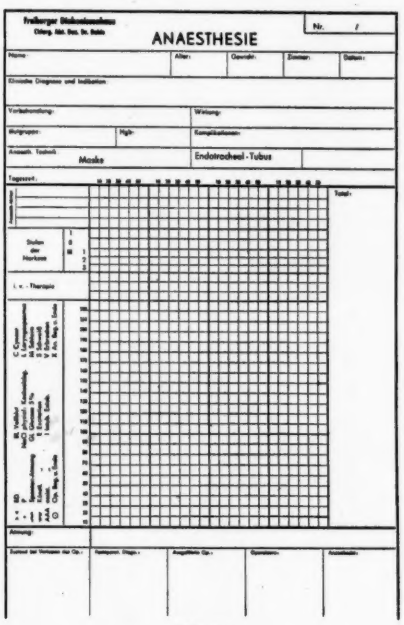


Abb. 2a

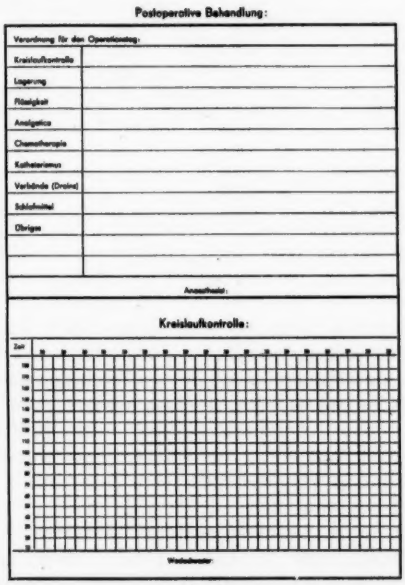


Abb. 2b

Abb. 2: Vorder- und Rückseite des Anästhesieprotokolls. (Siehe Text)

III.

Sehen wir von der herkömmlichen Lokal- und Leitungsanästhesie ab, so unterscheiden wir drei Anästhesieverfahren, deren Wahl bei uns grundsätzlich keinem starren Schema unterliegt, für die sich aber doch im Laufe der Zeit und auf Grund unserer Erfahrungen bestimmte Indikationen gebildet haben.

1. Die Entspannungsnarkose kommt zur Anwendung bei Appendektomien, Herniotomien und in der kleinen und mittleren Extremitätenchirurgie, soweit sie in Rückenlage des Patienten ausgeführt wird.

Die Narkose wird in einem Vorbereitungsraum mit der intravenösen Applikation eines kurzwirkenden Barbiturates eingeleitet. Besonders bewährt haben sich die Thiobarbiturate Inactin, Trapanal oder Pentothal. Die Dosierung erfolgt streng individuell. Beim Erwachsenen kommen wir im allgemeinen mit 0,4 bis 0,5 g der 5%igen Lösung aus. Sehr bewährt hat sich die Anwendung einer selbstschließenden Kanüle nach *Mitchell,* da man auf diese Weise eine mehrfache Venenpunktion vermeiden kann und somit ein Aufenthalt bei der Fortsetzung der Narkose nach Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch verhindert wird. Da die genannten Narkotika nur sehr kurz wirken, kommt es dadurch nicht zu einer unerwünschten Abflachung der Narkose, die eine erneute Nachinjektion mit der bekannten Wirkungsverlängerung und -vertiefung notwendig machen würde. Durch die Barbituratinjektion erreichen wir das Narkosestadium III/1 bis 2. Jetzt geben wir in den meisten Fällen 20 ml My 301, das sich bei uns — entgegen einigen anderen Mitteilungen — bestens bewährt hat. Da dieses harmlose Relaxans einige Minuten bis zu seinem Wirkungseintritt benötigt, ist es also wichtig, die erste Applikation gleich im Anschluß an die Narkoseeinleitung durchzuführen. Die oberen Atemwege werden durch Einlegen eines passenden *Guedel*schen Rachentubus freigehalten und der Unterkiefer wird durch eine Hilfsperson gehalten. Nun erfolgt die Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch. Derjenige Arm, der die selbstschließende Kanüle trägt, wird auf einer am Operationstisch beweglich montierten Armschiene gut gepolstert gelagert. Bei der Lagerung dieses Armes ist darauf zu achten, daß die Schiene nicht verkantet und somit auf die Weichteile des Oberarmes keinen Druck ausübt. Gleichzeitig wird die betreffende Schulter durch Unterlegen eines Kissens o. ä. nach vorn gedrückt, um einen Druck der Klavikula auf den Armplexus und die Gefäße zu vermeiden. Diese Maßnahme ist wegen des bei der starken Muskelentspannung fortfallenden Muskelpolsters von Bedeutung. Aus diesem Grunde lagern wir den betreffenden Arm auf der Schiene in einem Winkel von etwa 30° nach oben und 30 bis 40° fußwärts. Gleich nach der Lagerung des Patienten wird die Narkosemaske gutschließend angelegt und der Kreislaufnarkoseapparat angeschlossen. Zunächst geben wir nur reinen Sauerstoff. Jetzt werden weitere 10 bis 20 ml My 301 durch die liegende *Mitchell*-Kanüle gespritzt. Die Narkose wird mittels eines Lachgas-Sauerstoffgemisches im Verhältnis von 3 : 1 Liter pro Minute im Narkosestadium III/1 bis 2 unterhalten. Inzwischen sind die technischen Vorbereitungen zur Operation wie Hautdesinfektion und Abdecken durch sterile Tücher beendet. Die Operation kann sofort beginnen. Bei einem guteingespielten Team vergehen zwischen Narkosebeginn und Hautschnitt kaum mehr als zehn Minuten. Wird nun kurzfristig eine stärkere Muskelentspannung vom Operateur gewünscht, wie z. B. bei Eröffnung oder Verschluß der Bauchhöhle usw., so applizieren wir 10 bis 20 mg Succinylcholin. Die hierdurch bedingte kurzdauernde Aufhebung der Spontanatmung macht keinesfalls eine endotracheale Intubation notwendig. Es genügt die passive Beatmung durch rhythmisches manuelles Komprimieren des Atembeutels bei 10 cm WS-Druck. Nach 3 bis 4 Minuten tritt die normale Spontanatmung wieder ein. Bei Beendigung der Operation, also wenn die Hautnähte gelegt werden, wird die Lachgaszufuhr abgestellt und nur Sauerstoff gegeben, even-

tuell zusätzlich eine CO_2-Dusche. Binnen 2 bis 3 Minuten ist der Patient ansprechbar und im Vollbesitz seiner Schutzreflexe.

Grundsätzlich entlassen wir unsere Frischoperierten nicht aus dem Operationssaal auf die Abteilung, bevor sie nicht das Narkosestadium I erreicht haben. Auf diese Weise kann man mit einiger Sicherheit die bekannten Komplikationen, wie Aspiration, Asphyxie usw., vermeiden. Der *Guedel*sche Rachentubus bleibt solange liegen, bis der Patient selbst versucht, ihn mit der Zunge oder den Händen zu entfernen. Besonderes Augenmerk wird auf ausreichende Spontanatmung bei der Entlassung des Patienten aus dem Operationssaal gelegt.

2. Die Intubationsnarkose kommt in jenen Fällen zur Anwendung, bei denen aus irgendeinem Grunde die ausreichende Ventilation der Lungen und damit die genügende Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureelimination nicht sichergestellt ist oder die Gefahr der Aspiration besteht:

a) Bei alten und kachektischen Patienten mit ungenügender Kraft der Atemmuskulatur oder starrem Thorax.
b) Bei Seiten- oder Bauchlagerung des Patienten.
c) Bei jenen Operationen — besonders im Bereich des Oberbauches —, die eine intensive Muskelentspannung mit Einbeziehung der Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur erforderlich machen (Zwerchfellhernien, Magenresektionen, Cholezystektomien usw.).
d) Bei Aspirationsgefahr durch Ileus oder bei nicht nüchternen Patienten (Notfalloperationen).
e) Bei Operationen am Kopf, wenn die Narkosemaske im Wege ist.
f) Bei Strumektomien, soweit sie nicht in örtlicher Betäubung durchgeführt werden sollen: Starke Einengung und Verdrängung sowie Malazie der Trachea, psychisch labile und ängstliche Patienten sowie Basedowstrumen.
g) Bei Eröffnung der Brusthöhle.

Die Narkoseeinleitung geschieht auch bei der Intubationsnarkose zunächst in gleicher Weise wie bei der „Entspannungsnarkose", nur verzichten wir auf die Anwendung des My 301. Anschließend wird der Patient in üblicher Weise auf dem Rücken und mit leicht rekliniertem Kopf gelagert. Zur völligen Entspannung werden je nach Körpergewicht 40 bis 100 mg Succinylcholin intravenös gespritzt. Wir geben im allgemeinen 1 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Mittels Maske wird der Patient mit reinem Sauerstoff solange beatmet, bis die üblicherweise auftretenden fibrillären Muskelzuckungen abgeklungen und die Gesichtshaut rosig aussieht. Nun erfolgt die endotracheale Intubation in üblicher Weise. Es ist selbstverständlich, daß die hierbei erforderlichen Manipulationen äußerst vorsichtig und grundsätzlich ohne jede Gewalteinwirkung zu erfolgen haben, um Verletzungen der Mund-Rachen- und Kehlkopfschleimhaut zu vermeiden. Die Tubusgröße soll so gewählt werden, daß der Tubus den Kehlkopf gerade noch bequem passieren kann. Besondere Gleitmittel für den Endotrachealkatheter sind nach unseren Erfahrungen nicht nötig. Insbesondere die mancherorts gebräuchlichen Pantocainsalben halten wir für bedenklich, da durch die fettige Salbengrundlage das zarte Flimmerepithel der Trachea außer Funktion gesetzt werden kann. Fernerhin können Salbenreste zu Reizungen der Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut führen. Der Endotrachealkatheter wird gegen die Trachealwand durch Aufblasen der Luftmanschette abgeschlossen. Der Druck in dieser Manschette soll nur sehr gering sein, um Usurierungen der Trachea bei längerer Verweildauer zu vermeiden. Dies gilt besonders für alte und kachektische Patienten. Bei passiver Beatmung mit 10 bis 15 cm WS. Druck sollte ein noch eben wahrnehmbares Entweichen von Narkosegas in die Rachen- und Mundhöhle möglich sein. Ein Problem stellt die zweckmäßige Befestigung des Endotrachealkatheters mit seinen Anschlußstücken und den Faltenschläuchen dar. Vielfach geschieht das noch unter Anwendung großer Mengen von Heftpflaster oder Mullbinden. Wir legen neben den Katheter ein etwa 6 bis 7 cm langes steifes Gummi- oder Plastikrohr von 2,5 cm Durchmesser. Dieses Rohr wird mit Mullbindenturen gepolstert, deren beide freien Enden dazu dienen, eine Verbindung zwischen Endotrachealkatheter und Rohr herzustellen. Auf diese Weise wird vermieden, daß der Endotrachealkatheter durch Knicken oder Zubeißen verlegt wird oder durch Lageveränderung in einen Hauptbronchus eindringt. Der Endotrachealkatheter wird im allgemeinen in den rechten Mundwinkel gelegt. Jetzt wird die Verbindung zum Schlauchsystem des Narkoseapparates über die bekannten Zwischenstücke hergestellt. Zur weiteren Fixierung des Katheters und seiner Zuleitungen benutzen wir das auch zur Maskenfixierung gebräuchliche Kopfband aus Gummi. Zur Polsterung gegen das Auge und die Stirne verwenden wir ein mit Plastikstoff überzogenes weiches Kissen (Abb. 3 und 4).

Abb. 3

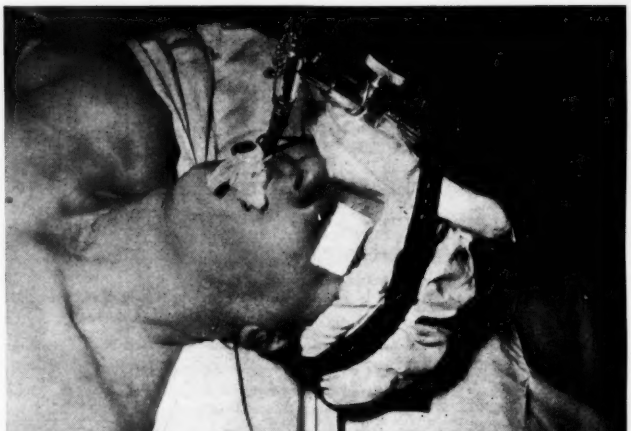


Abb. 4

Abb. 3 und 4: Befestigung des Endotrachealkatheters. (Beschreibung siehe Text)

Jetzt wird die nach Körpergewicht und gewünschter Muskelentspannung notwendige Curaredosis appliziert. 9 bis 15 mg des handelsüblichen d-Tubocurarin genügen im allgemeinen als Initialdosis. Die Wirkung tritt nach etwa 4 Minuten ein. Nach der Curareapplikation wird eine intravenöse Infusion von 5%iger Traubenzuckerlösung an die *Mitchell*-Kanüle angeschlossen. Unmittelbar nach der endotrachealen Intubation und der Herstellung der Verbindung zum Narkosegerät wird der Patient 1 bis 2 Minuten nur mit Sauerstoff bei 10 bis 15 cm/WS-Druck beatmet. Anschließend wird ein Lachgas-Sauerstoff-Gemisch von 2 : 1 oder 3 : 1 Liter/Minute gegeben. Solange die Spontanatmung nicht völlig wiederhergestellt ist oder durch weitere Curareinjektionen absichtlich verhindert wird, übernimmt der Narkotiseur die passive Beatmung mittels manueller Kompression des Atembeutels oder Betätigung des Atembalges. Die Verwendung eines Atembalges

gestattet eine Wechseldruckbeatmung, d. h. neben der Inspiration unter positivem Druck auch die Exspiration unter negativem Druck. Diese Art der Beatmung kommt dem physiologischen Atemmechanismus am nächsten und ist darum auch zur Förderung des venösen Blutrückflusses zum rechten Herzen am besten geeignet. Von besonderer Bedeutung ist dies auch bei Patienten mit starrem Thorax und Lungenemphysem. Bezüglich der Technik der passiven Beatmung sowie auch der assistierten Beatmung sei auf die einschlägigen Lehrbücher der Anästhesiologie verwiesen. Die Beatmung ist für den Verlauf der Narkose von größter Bedeutung, ihre Rückwirkung auf Kreislauf, Blutchemismus usw. sind bekannt. Zu ihrer sachgemäßen Durchführung gehört die größte Erfahrung des Anästhesisten.

Die Extubation bei Ende der Operation soll nicht erfolgen, bevor die Spontanatmung nicht völlig wiederhergestellt ist. Zuvor werden Mund- und Rachenhöhle durch Absaugen von Schleim und Speichel befreit. Besteht die Gefahr des Erbrechens von Mageninhalt, wird der Magen durch Einführen eines Magenschlauches und Absaugen entleert, bevor der Endotrachealkatheter entfernt wird. Jetzt erst wird die Schlauchverbindung gelöst und ein feiner Saugkatheter in den Endotrachealkatheter eingeführt. Unter gleichzeitigem Absaugen wird der Katheter nach Ablassen des Manschettendruckes entfernt. Bis zum völligen Erwachen bzw. bis zur Ansprechbarkeit des Patienten wird mittels Maske reiner Sauerstoff evtl. mit einer CO_2-Dusche gegeben.

Während der Operation — wie auch schon vor Beginn der Anästhesie — werden der Blutdruck und die Pulsfrequenz laufend gemessen und auf dem Narkoseprotokoll vermerkt. Drohender Schock und Kollaps werden auf diese Weise schon frühzeitig erkannt, und es können geeignete Gegenmaßnahmen eingeleitet werden.

Nach Magenresektionen und bei Ileusoperationen legen wir gern noch während der Narkose auf nasalem Wege einen dünnen Magenschlauch von 3—4 mm Durchmesser ein. Diese Magensonde bleibt 12 bis 24 Stunden liegen und gestattet durch regelmäßiges Absaugen des Magenschleimes, Dünndarminhaltes oder angesammelten Blutes einen komplikationsloseren Verlauf. Vor allem kann dem Patienten schon frühzeitig die orale Flüssigkeitszufuhr in kleinen Mengen zur Stillung des Durstgefühls gestattet werden. Man kann die zugeführte Flüssigkeit gegebenenfalls wieder absaugen. Die Patienten begrüßen diesen Vorteil sehr. Bei Rückstauung von Darminhalt in den Magen wird auf diese Weise das Erbrechen und die u. U. doch noch mögliche Aspiration vermieden.

3. Die Kindernarkose: Die Betäubung eines Kindes war früher ein besonderes Problem. Mit viel Geschrei, Tränenströmen und oft nicht ohne Gewalt mußte man das Kind in einen Zustand zwingen, dessen Sinn und Zweck es kaum einsehen konnte. Es wäre müßig, auf die hieraus resultierenden seelischen Schäden hinzuweisen, die manche Kinder durch derart eingreifende Maßnahmen davontrugen. Es ist wohl der Ehrgeiz eines jeden Narkotiseurs, ein Kind so zu betäuben, daß keine Träne fließt oder gar Geschrei ertönt. Hier ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, daß der Anästhesist schon am Vortage versucht, das Vertrauen des Kindes zu erlangen. Schon sehr kleine Kinder merken sich das Gesicht und die Stimme des „Onkel Doktors", der mit ihm am Bettchen gespielt oder bei dem es auf dem Arm gesessen hat. Bei größeren Kindern kommt einem die natürliche Neugier zu Hilfe. Wir haben es immer als sehr günstig empfunden, wenn man den größeren Kindern über die bevorstehende Narkoseeinleitung und auch die postoperative Phase die volle Wahrheit sagt und alle Einzelheiten genau erklärt. Der hierfür erforderliche Zeitaufwand kommt nicht nur dem Kinde, sondern letzthin auch dem Anästhesisten selbst zugute. Die meisten Kinder können den Schmerz einer Injektion ohne Widerstand ertragen, wenn man ihnen alles genau erklärt. Eine subkutane Injektion tut nicht mehr weh, als wenn man sich mit den Fingernägeln oberflächlich in die Haut kneift. Ein solcher Schmerz ist wohl jedem Kind bekannt, und eine derartige kleine „Vorübung" nimmt den Kindern ihre Angst vor der Spritze.

Bei Kindern bis zu einem Körpergewicht von etwa 35 kg gilt bei uns die rektale Applikation von Pentothal zur Narkoseeinleitung als Methode der Wahl. Die Kinder bekommen am Vorabend einen nicht zu hohen Einlauf und am nächsten Morgen zeitgerecht die übliche — schon eingangs beschriebene — Prämedikation. 25 bis 30 Minuten vor Operationsbeginn geben wir 0,03 g pro kg Körpergewicht Pentothal in 5- bis 10%iger Lösung mittels eines dünnen weichen Katheters als Klysma rektal. Bei Säuglingen und Kleinkindern kleben wir die Gesäßbacken mit einem Heftpflasterstreifen zusammen, um ein unkontrolliertes Herausdrücken des Narkosemittels zu verhindern. Dann bleibt das Kind unter Gegenwart einer ihm vertrauten Schwester in einem leicht abgedunkelten Vorbereitungsraum, bis es allmählich einschläft. Wir haben bei dieser Art der Narkoseeinleitung selten eine Exzitation erlebt. Nachdem das Kind fest eingeschlafen ist, wird die Narkose mittels eines Lachgas-Sauerstoff-Gemisches, evtl. unter späterem Zusatz von etwas Äther, vertieft und fortgesetzt. Auf die Anwendung von Muskelrelaxantien konnten wir bei Kleinkindern fast immer verzichten, doch steht ihrer Anwendung grundsätzlich nichts entgegen. Auch die endotracheale Intubation ist beim Kinde nicht schwieriger als beim Erwachsenen. Nur beim Säugling und Kleinkind muß man sich über den geringen Abstand zwischen Bifurkation und Stimmritze sowie über den andersartigen Bau des Kehlkopfes im klaren sein. — Bei der Narkose der Säuglinge und Kleinkinder ist die Verwendung des von *Digby Leigh* angegebenen Ventils wegen seines äußerst geringen Totraumes und seines geringen Atemwiderstandes sehr zu empfehlen. Vor allem durch den geringen Totraum erreicht man in kürzester Zeit die gewünschte Narkosetiefe. Das Hin- und Herpendeln der mit CO_2 angereicherten Ausatmungsluft wird durch das einfache offene System mit seinen leichtgängigen Ventilen verhindert. Bei Ende der Narkose applizieren wir den Kindern häufig sofort ein Treupelsches Suppositorium und erreichen dadurch eine Dämpfung der schmerzbedingten Unruhe nach dem Erwachen.

IV.

Die postoperative Behandlung während der ersten 24 Stunden: In dem Augenblick, in dem der Patient den Operationssaal verläßt, ist die unmittelbare und ununterbrochene ärztliche Überwachung des Kranken beendet. Operateur und Anästhesist übergeben die Betreuung des Frischoperierten der Abteilung und damit dem ärztlichen Hilfspersonal. Die Verantwortung für das Wohlergehen des Kranken bleibt jedoch weiterhin in ärztlicher Hand. Da die meisten postnarkotischen Komplikationen während der ersten 24 Stunden auftreten, sollte der Patient während dieser Zeit auch unter der besonderen Fürsorge des Narkosearztes stehen. Die postoperativen Verordnungen werden bei uns von Operateur und Anästhesist gemeinsam getroffen und, wie schon erwähnt, schriftlich an die Stations- bzw. Wachschwester weitergegeben. Wir stellen jeden Frischoperierten während der ersten 6 Stunden, bzw. bis keinerlei lebensbedrohliche Komplikationen mehr auftreten können, unter die Obhut einer Wachschwester, die sich während dieser Zeit ständig am Bett des Kranken aufhält. Wir haben für diese Aufgabe eine Reihe älterer Schwestern speziell ausgebildet. Nach besonders schweren Eingriffen bestellen wir auch eine Sitzwache für die folgende Nacht.

Wenn nicht ganz besondere Verhältnisse vorliegen, lagern wir den Patienten während der ersten 6 bis 8 Stunden grundsätzlich flach. Auf alle Kopfkissen oder Kopfkeile wird verzichtet. Das Fußende des Bettes wird mittels Klötzen um 15 bis 20 cm erhöht, um den venösen Blutrücklauf zum Herzen zu erleichtern und um venöse Stasen in den unteren Extremitäten zu vermeiden. Pulsfrequenz und -qualität werden nach größeren Eingriffen in halbstündlichen Abständen gemessen und auf der Rückseite des Narkoseprotokolls notiert.

In der Bekämpfung der ersten postoperativen Schmerzen sind wir bei der Verordnung gutwirkender Analgetika nicht kleinlich. Besonders bei Bauchoperationen wird die Ventilation der Lungen und das Abhusten von Schleim durch ausreichende Analgesie erleichtert und Komplikationen vonseiten der Lungen eher vermieden. Auch bedeutet eine gute Analgesie eine Vorbeugung gegen den postoperativen Schock, da die vegetativen Funktionen eine leichte Dämpfung erfahren. Eine Ausnahme bilden jedoch sehr alte Patienten, die gegenüber Opiaten äußerst empfindlich, dagegen weniger empfindlich gegen Schmerzen sind. Besonders bewährt haben sich bei uns Dolantin, Polamidon und das alte Narcophin in 3%iger Lösung. Bei Kindern sind wir mit der Verordnung von Opiaten zurückhaltend.

Besonderen Wert legen wir auf ausreichende parenterale Flüssigkeitszufuhr. Grundsätzlich geben wir dem Erwachsenen am Operationstage eine Flüssigkeitsmenge von 1000 bis 1500 ml, bei bestehender Exsikkose auch mehr. Wird diese Menge nicht schon durch die intravenöse Infusion während der Operation erreicht, wird entweder die intravenöse Infusionsbehandlung fortgesetzt oder eine subkutane Infusion angelegt. Eine von unserer Hausapotheke selbst hergestellte und in die üblichen Infusionsflaschen abgefüllte 5%ige Traubenzuckerlösung gilt als Standardinfusion. Je nach den speziellen Erfordernissen werden dieser Standardlösung Zusätze an Kreislaufmitteln, Elektrolyten, Vitaminen usw. gegeben.

Bezüglich der Harnblasenentleerung haben wir es zum Prinzip gemacht, mit Ausnahme von kleineren Kindern, jeden Frischoperierten vor Beginn der ersten Nacht dann zu katheterisieren, wenn nicht bis ca. 19 Uhr eine der zugeführten Flüssigkeitsmenge entsprechende Harnmenge spontan entleert wurde. Wir bewahren dadurch den Patienten vor Komplikationen, die durch eine überdehnte Harnblase hervorgerufen werden können. Die Rückwirkung einer überdehnten Harnblase auf Kreislauf und Darmmotorik sind bekannt. Durch die häufig angewandte Infusionstherapie während und nach der Operation kommt es normalerweise immer zu einer reichlichen Urinproduktion. Aber auch bei jenen Fällen, bei denen keine Flüssigkeit zugeführt wurde, ist die Urinmenge nicht unerheblich, da zur Ausscheidung von Entgiftungsprodukten von Narkosemitteln, Eiweißzerfallskörpern usw. vom Organismus Flüssigkeitsdepots mobilisiert werden. Eine leere Harnblase am Abend des Operationstages ist eine Katastrophe und muß schon deshalb durch Katheterismus beizeiten erkannt werden.

Die moderne Anästhesiologie soll uns in die Lage versetzen, auch schwere Eingriffe mit geringerem Risiko durchführen zu können. Die zahlreichen postnarkotischen und postoperativen Komplikationen sollen durch sie auf ein Minimum reduziert werden. Die Kunst der Narkose soll sich nicht nur auf die „Betäubung" beschränken, sondern sie soll die Voraussetzungen schaffen, daß der Kranke den notwendigen operativen Eingriff physisch und psychisch gut übersteht.

Die moderne Narkose soll keine zusätzliche Belastung, sondern eine wirkliche Erleichterung für Patient und Operateur sein.

Schrifttum: Benke, A.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 64. — Benzer, A.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 213. — Dietmann, K.: Dtsch. med. Wschr. (1954), 47, S. 1748. — Digby Leigh, M.: Anaesthesist, 5 (1956), S. 65. — Ehlers, P. N. u. Heinzel, J.: Chirurg, 7 (1956), S. 298. — Leonhardt, K. O.: Chirurg, 4 (1955), S. 175. — Maurer, G.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 150. — Mitchell, J. V.: Anaesthesia, 7 (1952), S. 258. — Nissen, R.: Dtsch. med. Wschr. (1953), 48, S. 1651. — Nüesch u. Hügin, W.: Anaesthesist, 5 (1956), S. 71. — Poppelbaum, F.: Anaesthesist, 6 (1957), S. 25. — Spitzbarth, Bauer, Weyland: Dtsch. med. Wschr. (1955), 12, S. 406.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Kreuscher, Freiburger Diakonissenhaus, Freiburg i. Br., Hauptstraße 8.

DK 617 - 089.5

FORSCHUNG UND KLINIK

Beitrag zur Klinik der Lambliasis

von K. PH. BOPP und E. P. BLEICHING

Zusammenfassung: Es werden Beobachtungen an 32 Fällen von Lambliasis geschildert. Die bewußte Fahndung nach diesen Flagellaten kann häufig zur raschen Aufklärung unklarer Oberbauchsyndrome führen. Eine Infektion mit Lamblien ist auch in unseren Breiten keine Seltenheit. Sie kann sowohl primär zu Krankheitserscheinungen führen als auch andere Erkrankungen der oberen Darmabschnitte oder der Gallenwege fördern bzw. unterhalten. — Ein Mangel an Magensäure wird bei der Lambliasis häufig gefunden, dürfte aber keineswegs Voraussetzung für ihre Entstehung sein.

Summary: The authors report on observations in 32 cases of lambliasis. A deliberate search for these flagellates can often result in a prompt clarification of unclear syndromes in the upper abdomen. Also in our region an infection with lambliae is not uncommon. It can primarily result in pathological manifestations or start off or maintain other illnesses of the small intestine or the gall-passages. A gastric acid deficiency is a common feature, but is, however, not considered to be a presupposition for infection with lambliae.

Die Infektion mit Lamblia intestinalis kann zu zahlreichen Krankheitserscheinungen führen, wobei die Ursache dieser Erscheinungen in der Praxis meist unerkannt bleibt. Dies liegt im wesentlichen wohl daran, daß die zur Diagnose notwendige Duodenalsondierung leider nur selten durchgeführt wird, obwohl sie sehr oft wichtige Hinweise für zahlreiche andere pathologische Vorgänge im Bereich des Oberbauches geben kann. Im übrigen ist man in der Klinik und in der Praxis in der Regel darauf angewiesen, daß das mittels Duodenalsondierung gewonnene Material durch Hilfspersonal untersucht wird. Diesem ist oft unbekannt, daß gerade beim Verdacht auf Lamblien nur die schnelle Untersuchung der noch körperwarmen Gallefraktionen erfolgversprechend ist. Die Lamblien sterben nach Erkalten sehr schnell ab, sie verlieren ihre Beweglichkeit und ihre charakteristische Form. Die Geißeln legen sich an. Somit können die Flagellaten leicht mit Leukozyten oder Epithelzellen verwechselt werden. Auch kommt es bei längerem Stehen bald zu Zerfallserscheinungen.

Die Lamblia (oder auch Giardia) intestinalis ist ein Flagellat von birnenförmiger Gestalt. Die vegetative Parasitenform ist durch diese charakteristische Gestalt sowie vor allem auch durch ihre Beweglichkeit im Frischpräparat gut zu erkennen. Sie erscheint aus zwei symmetrischen Hälften zusammengesetzt und besitzt vier

Paar Geißeln. An der vorderen Körperhälfte befindet sich ein Saugnapf als Haftorgan. Der Flagellat ist 5 bis 15 μ breit und 20 bis 25 μ lang. Sein Hauptaufenthaltsort ist das Duodenum. — Die Parasiten scheinen in die Gallenwege einwandern zu können, woraus sich die sog. hepatische oder cholangitische Form der Lambliasis erklärt. In den tieferen Darmabschnitten kommt es zur Entwicklung von Zysten, die mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Sie sind ovoid und von einer Membran umgeben. Bei reichlichem Auftreten lassen sie sich in Stuhlaufschwemmungen nachweisen.

Der **Infektionsmodus** ist noch nicht völlig geklärt. Die Übertragung erfolgt sehr wahrscheinlich durch Zysten auf dem Wege über verunreinigte Nahrungsmittel. Fliegen dürfte hierbei eine wichtige Rolle zukommen. Die Hauptinfektionsquelle scheint der Mensch zu sein; obwohl verschiedene Lamblienarten auch bei Tieren gefunden werden. Die Rolle der Lamblien als pathogenetischer Faktor ist seit langem umstritten. Eine ganze Reihe von Autoren ist der Auffassung, daß nur in sehr wenigen Fällen den Lamblien eine krankmachende Wirkung zukomme. *Menk und Mohr* sowie *Schwarz und Lienhard* sind aber der Meinung, daß ein positiver Lamblienbefund nicht übersehen werden darf und in jedem Falle ein therapeutisches Eingreifen notwendig macht. Man hat versucht, die durch Lamblien verursachten Krankheitserscheinungen zu unterteilen und spricht in diesem Zusammenhang von einer intestinalen oder auch enterokolitischen Form, einer hepatischen und einer unbestimmten Form mit Allgemeinerscheinungen *(Böttner, Daecke)*. Derartigen Einteilungen haftet im allgemeinen etwas Schematisches an. Wir sind der Auffassung, daß gerade im Falle der Lambliasis das Krankheitsgeschehen sehr oft individuelle Charakterzüge aufweist, wodurch es außerordentlich schwer wird, immer der oben angeführten Einteilung zu folgen.

Durch Lamblien verursachte Krankheitsbilder stellen den Arzt recht oft vor nicht zu unterschätzende diagnostische Schwierigkeiten, wofür drei aus unserem Krankengut ausgewählte Fälle als Beispiel dienen mögen.

Fall 1: (J. B., ♂, 49 Jahre.) 1943 Ulcus duodeni. Seit 1949 wieder ständig Beschwerden im Oberbauch, mehrere häusliche Kuren führten nur zu kurzfristiger Besserung. Ende 1956 erhebliche Verschlechterung des Zustandes, Durchfälle. Zunehmende Appetitlosigkeit, rasche Ermüdung, Schwindelanfälle. Der Patient suchte verschiedene Ärzte auf, wurde auch in einer Poliklinik untersucht. Es fand sich eine Subazidität, eine Duodenalsondierung wurde nicht vorgenommen. Schließlich wurde der Patient vom Vertrauensarzt arbeitsfähig geschrieben und, da er bald wieder über verstärkte Beschwerden klagte, dann in die Klinik eingewiesen. Die röntgenologische Magen-Darm-Passage war o.B. Rektoskopisch fand sich eine mäßige kolitische Reizung. Die Duodenalsondierung ergab in der A-Galle Leukozyten und massenhaft Lamblien. Unter 7tägiger Atebrinbehandlung wurde der Patient schlagartig beschwerdefrei und erholte sich rasch.

Fall 2: (K. F., ♂, 51 Jahre.) 1955 erstmalig Beschwerden im Oberbauch. Anfang Januar 1957 plötzlich einsetzende kolikartige Schmerzen rechts unter dem Rippenbogen, geblähter Leib, Durchfall. In der Folge fast täglich eine schwere Kolik. Das gesamte Bild wies offensichtlich auf die Gallenblase hin. Cholezystogramm jedoch o.B., Bulbus duodeni narbig verändert, kein sicherer Ulkusnachweis. Magensaft superazid, starke Hypersekretion. In der B-Galle reichlich Lamblien. Unter Atebrin vom 4. Tag ab schmerzfrei.

Fall 3: (A. R., ♀, 57 Jahre.) Kombiniertes Mitralvitium, absolute Arrhythmie. Seit 1951 mit Digitoxin gut eingestellt. Im April 1955 zunehmendes Druckgefühl im Oberbauch, Appetitlosigkeit, rasche Ermüdung. Einige Tage nach Erhöhung der Digitoxindosis Erbrechen. Daraufhin Digitoxin abgesetzt, Versuch mit Strophanthininjektionen. Die Beschwerden besserten sich jedoch nicht, das Erbrechen hielt an. Einweisung in die Klinik. Im EKG schnelle Form der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Magen röntgenologisch o.B., Gallenblase 1926 entfernt. Magensaft normazid; in der Galle zahlreiche Lamblien. Nach Atebrinbehandlung war die Patientin beschwerdefrei; die Digitoxinmedikation konnte in der früheren Dosierung fortgesetzt werden.

Es ist nicht unsere Absicht, in Abrede zu stellen, daß das Vorhandensein von Lamblien im Duodenalsaft möglicherweise nur ein Nebenbefund sein kann. Wir möchten dabei aber zu bedenken geben, daß man nie weiß, ob es in derartigen Fällen nicht früher oder später doch zur Manifestation von subjektiven oder objektiven Krankheitserscheinungen kommt. Oft sind bereits andere faßbare Erkrankungen im Oberbauch vorausgegangen, die durch die Lambliasis sicher unterhalten und verstärkt werden können. Diese von *Schwarz und Lienhard* erneut in den Vordergrund gestellte Beobachtung kann unsererseits nur bestätigt werden. Sicherlich ist die Lambliasis auch in der Lage, eine Prädisposition für das Auftreten von entzündlichen Affektionen im Duodenum und den Gallenwegen zu schaffen.

Wir haben unser Krankengut der letzten 3 Jahre überprüft und konnten dabei 32 Fälle von Lambliasis nachweisen. Die von den Patienten angegebenen Beschwerden waren außerordentlich mannigfaltig. Sehr häufig klagten sie über Oberbaucherscheinungen, die durchaus auf eine Cholezystopathie hinwiesen. In anderen Fällen wieder standen Krankheitserscheinungen von seiten des Darmes im Vordergrund. Nicht selten waren beide Beschwerdekomplexe kombiniert oder alternierend gekoppelt. Sprueartige Bilder, wie sie früher gelegentlich beschrieben worden sind, sahen wir nicht. Zeichen einer vegetativen Dystonie, einer allgemeinen Leistungsschwäche und Reizbarkeit waren ebenfalls nicht selten (siehe hierzu den geschilderten Fall 1).

Es wurde in allen Fällen eine fraktionierte Magensaftausheberung durchgeführt. Deren Ergebnisse bestätigen die allgemeine Auffassung, daß die Lambliasis nicht selten von einer Sub- bzw. Anazidität begleitet ist. Immerhin fanden wir 10 normazide und 3 superazide Magensäfte, was zeigt, daß eine Superazidität eine Lambliasis keineswegs ausschließt. Chronische Cholezystopathien und Zustände nach operativen Eingriffen im Bereich der Gallenwege fanden wir 13mal. Lamblienhepatitiden konnten 5mal festgestellt werden. Wir halten es im übrigen für besser, bei derartigen Verlaufsformen von einer Cholangiohepatitis zu sprechen. Nicht allein der Infektionsmodus gibt hierfür eine Berechtigung, sondern vor allem auch die Beschwerden der Patienten, die wesentlich stärker sind als im allgemeinen bei einer Virushepatitis.

Die Diagnose einer Lambliasis wird nur dann gestellt werden können, wenn man bei einem unklaren Oberbauchsyndrom die Möglicheit einer Infektion mit Lamblia intestinalis in Erwägung zieht und entsprechend zielgerichtete Untersuchungen des Duodenalsaftes vornimmt. Eine Arbeit von *Pöhn*, der im Jahre 1951 in Frankfurt zahlreiche Personen auf Lamblienbefall untersuchte, ergab einen durchschnittlichen Befall von 3%. Diese Tatsache weist darauf hin, daß lamblienbedingte Krankheitserscheinungen zweifellos häufiger sind als allgemein angenommen wird. Es ist daher der Meinung entgegenzutreten, Lamblien seien in jedem Falle als harmlose Darmschmarotzer anzusehen. (In Parallelität zu Vorgängen bei anderen Protozoenerkrankungen drängt sich die Schlußfolgerung auf, daß eine kleine zusätzliche Schädigung genügt, diese Schmarotzer als pathogenes Agens wirksam werden zu lassen.)

Therapeutisch haben sich uns, wie auch fast allen anderen Autoren, Atebrin bzw. Acranil bestens bewährt. (Über irgendwelche Erfahrungen mit Arsenverbindungen, die früher zur Bekämpfung der Lambliasis angewandt wurden, verfügen wir nicht.) — In der bei der Malaria üblich gewesenen Weise werden 3mal 0,1 Atebrin bzw. Acranil 5 oder besser 7 Tage lang verabreicht. Bei dieser Dosierung waren nach Abschluß der Kur keine Parasiten mehr im Duodenalsaft nachweisbar. Die Beschwerden klangen meist schon nach den ersten Behandlungstagen ab. In Einzelfällen, so z. B. bei den schwereren cholangitischen Bildern erwies es sich als ratsam, nach kurzer Frist eine gleichartige Kur zu wiederholen, um ein Rezidiv mit Sicherheit zu vermeiden. Bei dieser Handhabung haben wir irgendwelche Versager nicht erlebt.

Schrifttum: Böttner, H.: Med. Klin., 45 (1950), S. 1015. — Daecke, H.: Mschr. Kindeheilk., 100 (1952), S. 479. — Gérard, H. jr.: Inaug. Diss., München 1953. — Menk, W. u. Mohr, W.: Münch. med. Wschr., 28 (1939), S. 1068. — Pöhn, H. Ph.: Tropenmed. u. Parasitol, 3 (1951), S. 173. — Rossier, P. H. u. Dressler, M.: Schweiz. med. Wschr., 24 (1943), S. 209. — Schwarz, E. u. Lienhard, P.: Praxis, 46 (1957), S. 50.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. K. Ph. Bopp und Dr. med. E. P. Bleiching, Med. Univ.-Klinik, Mainz, Stadtkrankenhaus.

DK 616.99 : 576.893.16

Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von *K. Ph. Bopp* und *E. P. Bleiching*

Beitrag zur Klinik der Lambliasis

von H. GÉRARD jr. und W. TRUMMERT

Zusammenfassung: Der Nachweis von Lamblien ist relativ einfach, wenn die Grundregeln (sofortige Untersuchung des Duodenalsaftes, Vermeidung von Magensaftbeimischung) beachtet werden; die morphologischen Kriterien werden aufgezeigt. — Eine diagnostizierte Lambliasis sollte stets behandelt werden, auch wenn sie ein reiner Zufallsbefund zu sein scheint.

Summary: The demonstration of lambliae is relatively simple, if the basic rules are borne in mind (immediate examination of the duodenal juice, avoidance of admixtures to the gastric juice). The morphological criteria are outlined. — Even when a diagnosis of lambliasis appears to be merely an accidental finding, it should always be treated.

Die Unterschiede in den Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der Feststellung von Lamblia intestinalis sind zweifellos weitgehend von geographischen Verhältnissen bzw. von der allgemeinen und Ernährungshygiene abhängig. In Tunis sind nach mündlichen Mitteilungen von *P. Lambert* etwa 40% aller Patienten Lamblienträger. In Paris werden Lamblien so selten festgestellt, daß z. B. in der Spezial-Leberabteilung von *R. Cachera* † Lamblien im Duodenalsaft als ausgesprochene Rarität betrachtet wurden (es wurde uns freilich offen zugegeben, daß diesen Parasiten keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und auch kaum klinische Bedeutung beigemessen wird). Genauere Angaben aus einem Krankengut von über 1000 magen- und darmkranken Wehrmachtsangehörigen in Oberitalien machte *H. E. Bock* 1947: Es fanden sich 8,4% Lamblienträger, darunter zahlreiche, die neben diesen noch andere Darmbewohner (Bact. Coli, Ziliaten) im Duodenalsaft aufwiesen. *Bach* gibt 1932 von in Norddeutschland untersuchten Patienten an, daß 5,5% Lamblienträger seien, während im gleichen Jahre *Lickint* in Bergwerksgebieten von Sachsen nur 0,02—1% fand (dagegen 21% bei Ruhrbergarbeitern); auch andere Autoren vermerken eine Häufung der Lambliasis bei Bergleuten. In den Balkanstaaten schwanken die Angaben zwischen 14 und 40%; in Rußland werden ca. 13% der Erwachsenen (bei Kindern mehr) als befallen bezeichnet. *Boe* fand 1942 in Norwegen eine Häufigkeit von 7%; ein Jahr später gibt der gleiche Autor 15% Lamblienträger an.

Auch ist die **Laboratoriumstechnik** sicherlich nicht überall gleich zweckmäßig: Auf die sofortige Untersuchung des noch körperwarmen Gallenduodenalsaftes wird immer hingewiesen; außerdem ist noch wichtig zu wissen, daß die Lamblien im alkalischen Milieu leben und daß schon geringe Beimengungen von saurem Magensaft im Sondat schnellstens zum Absterben der Lamblien führen.

Bei nicht sofortiger Untersuchung kann auch noch die Anwesenheit von Bakterien auf die Lamblien einwirken: Wir sahen bei Überlebensversuchen unter Einwirkung verschiedener Antibiotika und Farbstoffe, daß in dem durch Tetrazykline oder Chloramphenicol keimfrei gehaltenen Milieu die Lamblien weit länger überlebten als in dem unvermischten Sondat, wenn es sich um eine durch Bakterien stärker verunreinigte und rasch zersetzte Galle handelte. — Weitere Untersuchungen betrafen den Einfluß von Provokation des Gallenflusses durch $MgSO_4$ und durch Hypophysin: Während letzteres keinen Einfluß auf die Überlebenszeit hatte, war diese unter $MgSO_4$ deutlich verkürzt. Daraus folgt, daß man zweckmäßigerweise bei klinischem Verdacht auf eine Lambliasis die $MgSO_4$-Verabreichung vermeiden sollte.

Die mikroskopische Suche nach Lamblien erfolgt heute am besten im Phasenkontrastverfahren oder im Dunkelfeld bei einer ca. 500fachen Vergrößerung. — Der Nachweis ist relativ leicht, wenn Eigenbewegungen der Parasiten sicher erkennbar sind. — Die in vielen Laborhilfsbüchern enthaltenen Abbildungen sind allerdings wenig aufschlußreich (wie z. B. Abb. 1, welche aus dem Handbuch von *Ruge — Mühlens — zur Werth* stammt). Wahrscheinlich wurden früher eben nur fixierte und gefärbte Präparate dargestellt.

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Unsere Abb. 2 und 3 zeigen lebende Lamblien in der (vegetativen) Flagellatenform. Neben den gut erkennbaren 8 Geißeln, die paarweise angeordnet sind, beobachtet man an beiden Seiten kleinere Fortsätze, die möglicherweise zusätzliche Haftorgane darstellen. (Im Dunkelfeldbild ist auch gut eine Trennung in einen runden kranialen Teil und in einen etwas kleineren, länglichen kaudalen Teil möglich; im Phasenkontrast oder im Hellfeld mit entsprechender Kondensoreinstellung erscheinen die Lamblienkörper dagegen mehr birnenförmig und die eben erwähnten Einzelheiten sind schwerer erkennbar.)

Die Zystenform zeigt unsere Abb. 4. Sie ist seltener feststellbar; auch ovale Formen von 8—14 μ Durchmesser findet man. Zysten zeigen infolge frühzeitiger Kernteilung meist 4 Kerne an einem Pol zusammenliegend; sie verlassen mit dem Kot den Wirtskörper (im Trockenen halten sie sich nur kurz, im feuchten Milieu leben sie noch nach Wochen).

Die auf Abb. 5 erfaßten Lamblien sind bereits abgestorben und in Auflösung begriffen. (Es leuchtet ein, daß sie leicht mit Epithelien, Cholesterinkristallen und dgl. verwechselt werden können, wie umgekehrt natürlich auch solche Elemente fälschlich den Eindruck abgestorbener Lamblien vortäuschen können.)

Die Auffassungen der Autoren über die **Bedeutung der Lamblia intestinalis in der Humanpathologie** gehen ziemlich auseinander, seitdem *Westphal* und *Georgi* vor 35 Jahren als Erste im Duodenalsondat Lamblien nachgewiesen hatten und in Beziehung zu Gallenwegs- und Lebererkrankungen setzten; eine fakultative Pathogenität wird jedoch heute meist angenommen. — Hinweise auf epidemisches Auftreten von Lambliasis mit hervorstechenden Krankheitssymptomen liegen aber immerhin in der Literatur vor. *Reiner Müller* berichtet über eine Massenerkrankung mit gehäuften Durchfällen durch Lamblien in einem märkischen Arbeitslager im Jahre 1933 und erinnert dabei an die erhebliche Epidemie (mit eitrigen Kolitiden), unter welcher die Westalliierten 1915/16 auf Gallipoli zu leiden hatten. Auch *Henning und Baumann* erwähnen epidemieartige Häufungen von Lambliasis,

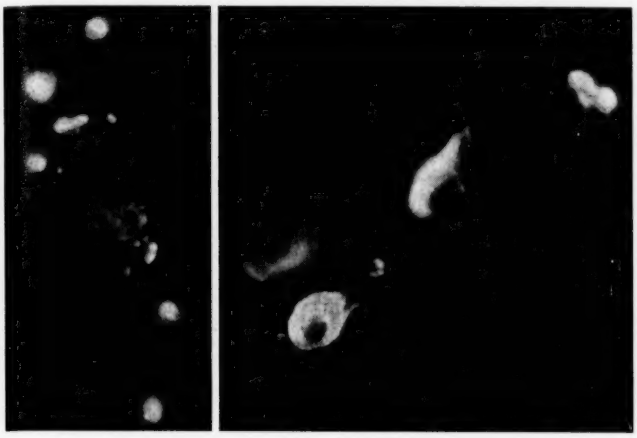


Abb. 4 Abb. 5
(Endvergrößerung sämtl. Dunkelfeld-Mikrophotos 1 : 1250)

die sich in erster Linie in Cholezystitiden äußerten. — Daß sporadische Erkrankungsfälle Aufmerksamkeit verdienen, zeigen erneut die Beobachtungen von *Bopp und Bleiching*.

Erhebungen des einen von uns (5) an der *Bingold*schen Klinik in den Jahren 1952/53 zeigten, daß bei 360 Duodenalsondierungen in 7% lebende Lamblien vorlagen. Dabei war in 4 Fällen an Hand des klinischen Verlaufes und der Therapie eindeutig zu bejahen, daß die Lamblien als pathogene Parasiten wirkten; 10mal war zumindest der Verdacht auf eine Mitbeteiligung der Lamblien am Zustandekommen der (meist cholezystitisch-cholangitischen) Krankheitsbilder gegeben. In 11 Fällen erschienen die Lamblien als Symbionten ohne pathogene Bedeutung, obschon bei den betreffenden Patienten Gallen-, Darm- und andere Verdauungsstörungen bzw. Hepatitis epidemica vorlagen; denn eine Duodenalsondierung erfolgt ja letzten Endes nur aus bestimmter Indikation heraus.

Wir haben auch in den Jahren vorher und nachher immer wieder Patienten behandelt mit langdauernden, schmerzhaften, cholezystitischen Krankheitsbildern, mit enteritisch-dyspeptischen Erscheinungen, intermittierendem Ikterus, ja Fieberschüben und Lebervergrößerung, welche schließlich nach manchem diagnostischen und therapeutischen Irrweg doch auf Lamblien zurückgeführt und ausgeheilt werden konnten. — Auch mancher Fall von **„Icterus catarrhalis"** (eine Krankheitsbezeichnung, die dem jetzigen Kenntnisstand nicht mehr entspricht und ganz verschwinden sollte!) mag noch in Wirklichkeit eine Lambliasis, mit zeitweiser Behinderung des Gallenabflusses, sein.

Umgekehrt muß man aber auch betonen, daß der gelungene Nachweis von Lamblien nicht dazu verführen darf, evtl. andere und gefährlichere Infektionserreger (z. B. gleichzeitige Infektion mit Ruhr-Amöben, woran *Schirlitz* erinnerte) zu übersehen.

Eine therapeutische Alternative bei Lambliasis halten wir für unberechtigt. Die moderne Behandlung mit Acranil ist kaum belästigend und verursacht in der hier üblichen Dosierung keine nennenswerten Nebenwirkungen, so daß man die Parasiten u. E. auch bei Patienten, die scheinbar keine zwingende Indikation hierfür bieten, beseitigen müßte. Wer weiß, wie lange gerade die Kranken, die später unter erheblicheren Symptomen von Lambliasis zu uns kamen, schon vorher diese Flagellaten als „harmlose Symbionten" beherbergt haben! Auch hier ist Vorbeugen sicher besser als Heilen.

Schrifttum: 1. Bach: zit. b. Schirlitz. — 2. Bock, H. E.: Klin. Wschr., 25 (1947), S. 331. — 3. Boe: zit. b. Schirlitz. — 4. Bopp, K. Ph. u. Bleiching, E. P.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 298. — 5. Gérard, H. jr.: Inaug.-Diss., München (1953). — 6. Henning, N. u. Baumann, W.: Lehrb. der Verdauungskrankheiten, Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1956). — 7. Lickint: zit. b. Schirlitz. — 8. Müller, R.: Medizinische Mikrobiologie, Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin (1946). — 9. Ruge, R., Mühlens, M. u. zur Werth: Krankheiten und Hygiene warmer Länder, Verlag Georg Thieme, Leipzig (1938). — 10. Schirlitz, K.: Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 449. — 11. Westphal u. Georgi: Münch. med. Wschr., 70 (1923), S. 1080.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Gérard jr., Facharzt für innere Krankheiten, München 19, v.-Goebel-Pl. 5, und Priv.-Doz. Dr. med. W. Trummert, München 9, Wunderhornstraße 8.

DK 616.99 : 576.893.16

Aus dem Sanatorium Rheinland der LVA. Rheinprovinz, Honnef (Chefarzt: Medizinaldirektor Dr. med. W. *Ohm*)

Beitrag zur Nebenwirkung tuberkulostatischer Medikamente auf die Formelemente des weißen Blutbildes

von W. MATZIES und H. MAUER

Zusammenfassung: 1. Es wird auf Angaben des Schrifttums über Nebenwirkungen tuberkulostatischer Substanzen auf allergische Reaktionen und auf das hämopoetische System hingewiesen.
2. Ein Fall wird beschrieben, bei dem es einerseits durch Streptomycin zu einer reversiblen Knochenmarksschädigung kam, und außerdem durch Neoteben ein Absturz der Eosinophilen beobachtet werden konnte.
3. Ebenso wie durch Neoteben konnte auch durch Histamin ein deutlicher Absturz der Eosinophilen beobachtet werden. Durch Atosil wurde dieser histaminartige Effekt beseitigt bzw. kupiert.
4. Die theoretisch möglichen Schädigungen einerseits des Knochenmarks durch Intoxikation, andererseits allergische Reaktionsveränderungen und außerdem Veränderungen des Dienzephalon-Hypophysen-Nebennierenrindensystems wurden erörtert.

Summary: 1. The authors refer to data in literature concerning the sideeffects of tuberculostatic substances on allergic reactions and on the haemopoietic system.
2. A case is reported upon in which administration of streptomycin resulted in a reversible impairment of the bone-marrow and the administration of neoteben resulted in a strong decrease of eosinophil cells.
3. Similar to the effect of neoteben, the authors observed a clear decrease of eosinophils also after administration of histamine. This histamine-like effect could be stopped by administration of atosil.
4. Theoretically possible impairments of the bone-marrow by intoxication, the allergic alteration of reactions, and alterations of the di-encephalo-hypophyseo-adrenal system are discussed.

Mit der weitverbreiteten Anwendung von Chemotherapeutika und Antibiotika in der Behandlung der Tuberkulose wurden mehr und mehr auch ihre Nebenwirkungen bekannt. Diese Nebenerscheinungen, die in der Therapie nicht erwünscht sind, sondern vielfach zum Abbruch der Behandlung zwingen, können alle Organe betreffen und sind sehr vielgestaltig. Die Angaben des Schrifttums sind so zahlreich, daß eine erschöpfende Behandlung nicht möglich ist. In einer schon älteren monographischen Abhandlung (1) über die Therapie der Lungentuberkulose sind diese Fragen schon zusammenfassend dargestellt.

Besondere Bedeutung haben die Arbeiten, in denen allergische Reaktionen nach Chemotherapie beschrieben wurden (2—9). Gerade diese Form der Unverträglichkeit wird

dem Patienten deutlich bemerkbar und zwingt meist zum Absetzen des Mittels. Eine andere Nebenwirkung betrifft hämatologische Veränderungen. Anämie, Senkungsabfall, Leukopenie, Anstieg der Eosinophilen, Abnahme der Stabkernigen und andere pathologische Veränderungen sind im Schrifttum beschrieben (10—27). Ja, sogar Fälle von schwerer Schädigung, z. T. mit tödlichem Ausgang, hämolytischen Anämien, Agranulozytosen und Panmyelophthisen sind beschrieben (28—36). Eosinophilien kommen häufiger vor, nehmen jedoch nur seltener einen ernsthaften Charakter an (37 und 38). Es bleibt bei diesen Erscheinungen die Frage offen, ob es sich bei den geschilderten Einwirkungen der Chemotherapeutika und Antibiotika um echte Intoxikationen des Marks oder um allergische Überempfindlichkeitsreaktionen evtl. über das Dienzephalon-Hypophysen-Nebennierenrindensystem handelt. Es konnten in diesem Zusammenhang z. B. auch durch das Streptomycin (39—42) histaminähnliche Reaktionen beobachtet werden. Diese Frage wurde im Schrifttum bereits angeschnitten und unterschiedlich beantwortet.

Zur Diskussion soll im folgenden ein Fall betrachtet werden, der beide Möglichkeiten der Schädigung des hämopoetischen Systems erkennen läßt.

Eigene Beobachtungen:

Es handelt sich um einen 45j. Serviermeister, der wegen einer aktiven, doppelseitigen, gemischtförmigen Lungentuberkulose mit kavernösem Zerfall im rechten Obergeschoß vom 10. 2. 1955 bis 27. 7. 1955 in den Städtischen Krankenanstalten Essen[1]), vom 4. 8. 1955 bis 3. 11. 1955 in der Heilstätte Denklingen und vom 7. 6. 1956 bis 11. 4. 1957 bei uns in stationärer Behandlung war.

Die Vorgeschichte ergibt bezüglich der Familie und der eigenen Vorkrankheiten keine Besonderheiten. Im 2. Weltkrieg hatte er eine Granatsplitterverwundung. Außerdem fanden mehrfach Krampfaderoperationen statt.

Nach Feststellung seiner offenen Lungentbc. kam der Patient in stationäre Behandlung in Essen. Dort wurde im Februar 1955 mit einer Behandlung durch Neoteben begonnen, zu der ab März 1955 PAS-Infusionen gegeben wurden. Einen Monat später kam es zu einer zunehmenden Leukopenie. Die anfänglichen Leukozytenwerte von 8700 fielen bis auf 2200 ab. Nach Absetzen der Chemotherapie und Gaben von Granulozyton stiegen die Leukozytenwerte wieder an und normalisierten sich. In Anbetracht der eingetretenen Gefahr einer Agranulozytose wurde in der Folgezeit auf jede Chemotherapie verzichtet.

Bei der Aufnahme hier war der tuberkulöse Prozeß weiter fortgeschritten. Es bestand eine Kaverne und im Auswurf konnten massenhaft TB-Bakterien nachgewiesen werden. Wegen des Befundes und der geringen Aussicht auf Besserung des Leidens allein durch konservative Liegemaßnahmen entschlossen wir uns nach vorangegangener Pneumothoraxanlage links am 30. 6. 1956 unter sorgfältiger Beobachtung des Blutstatus zu einer bisher noch nicht versuchten Streptomycinbehandlung.

Der Ausgangswert von 8400 Leukozyten sank jedoch bereits am nächsten Tag auf 6400 und nach einem weiteren Gramm Streptomycin auf 5800 und trotz sofortigem Absetzen auf 4000 ab. Einen Überblick über die Leukozytenverhältnisse ergibt die Abb. 1.

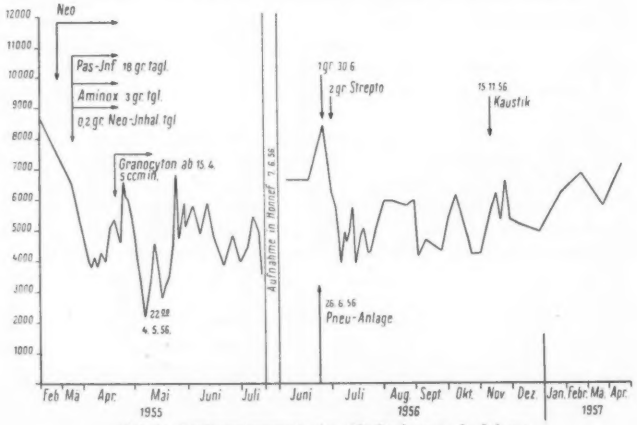


Abb. 1: Leukozytenwerte im Verlauf von 2 Jahren

[1]) Für die Überlassung der ersten Befunde danken wir Professor Heymer, Städt. Krankenanstalten Essen.

Im peripheren Blutbild fiel eine Verschiebung der kernhaltigen weißen Blutzellen zugunsten der lymphozytären Zellen auf. Unter den polynukleären Granulozyten ließen sich ausgereifte wie auch unreife Formen finden. Eosinophile Zellen waren ebenfalls nachweisbar.

Die histologischen Schnitte eines durch Sternalpunktion gewonnenen Markzylinders[2]) zeigten ebenfalls eine lymphozytäre Reaktion. Polynukleäre Granulozyten ließen sich jedoch in allen Entwicklungsstufen nachweisen, jedoch waren die Bildungsstätten im fettreichen Mark nicht in der Stärke entwickelt, wie man es erwarten müßte. Man hatte den Eindruck einer Erschöpfung der Bildungsstätte der myeloischen Zellreihe und eines Ersatzes durch lymphozytäre Formen. Megakariozyten fanden sich in entsprechender Zahl, die Erythrozyten zeigten eine regelrechte Entwicklung. Nach Ansicht des untersuchenden Pathologen schien zweifellos eine toxische Schädigung des Knochenmarkes vorzuliegen, die zwar nicht zu dem Bild einer Agranulozytose geführt habe und reparabel erscheine. Möglicherweise spielten dabei eine Kombinationswirkung tuberkulotoxischer Fernwirkung und einer medikamentösen Unverträglichkeit eine Rolle.

Da uns die Erklärung einer Toxikose nicht vollständig befriedigte, führten wir noch zu der Frage der allergischen Unverträglichkeit Untersuchungen durch.

Versuchsbedingungen:

Es wurden Untersuchungen mittels Hauttest durch Einreibung der angegebenen, in physiologischer NaCl-Lösung gelösten Medikamente durchgeführt mit gleichzeitiger Kontrolle der absoluten Leukozyten und Eosinophilen (44). Abb. 2 bis 4 geben über diese Versuche

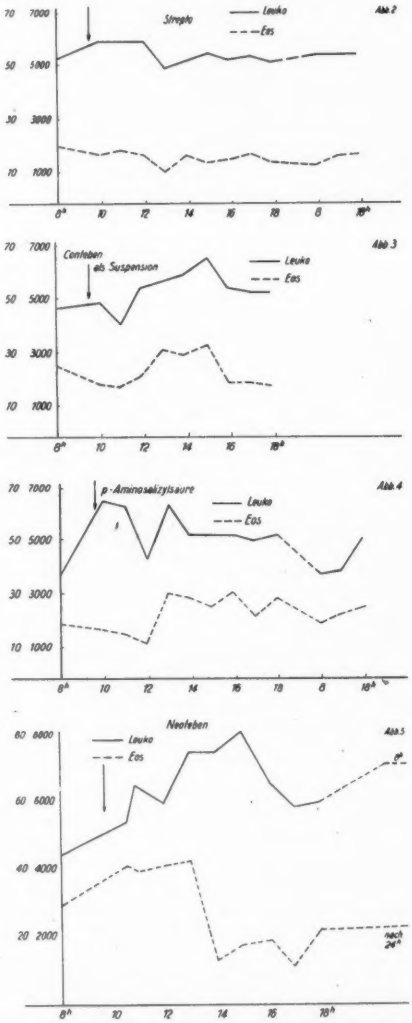


Abb. 2—5: Einfluß von Streptomycin (Abb. 2), Conteben (Abb. 3), p-Aminosalizylsäure (Abb. 4) und Neoteben (Abb. 5) auf die Leukozyten- und Eosinophilenwerte. Die verwendete Substanz wurde in physiologischer NaCl-Lösung, bzw. bei Conteben als Suspension in NaCl-Lösung, in die Haut eingerieben.

[2]) Für die Untersuchungen danken wir an dieser Stelle besonders Dr. Finkeldey, LVA., Krankenhaus Mölln.

Aufschluß. Aus ihnen ist zunächst zu ersehen, daß die Leukozyten selbst beim Hauttest eine wenn auch mäßige Senkung erfuhren, mit zum Teil reaktivem Anstieg. Die Eosinophilen sind kaum beeinflußt. Beim PAS und Conteben kommt es sogar zu einem Anstieg, einem Befund, der bekannt und im Schrifttum mehrfach auch für die anderen tuberkulostatischen Medikamente beschrieben wurde.

Anders verhält sich das Neoteben (Abb. 5). Bei gleichbleibenden oder sogar ansteigenden Leukozytenwerten ist ein deutlicher Eosinophilensturz erkennbar, ähnlich wie man das mittels des Thorntestes erhält. Mit diesem Befund aber wurde die Prüfung mittels Histamin und eine Kupierung durch Atosil eine Notwendigkeit. In Abb. 6 ist dieser Versuch dargestellt. Eine ähnliche Unter-

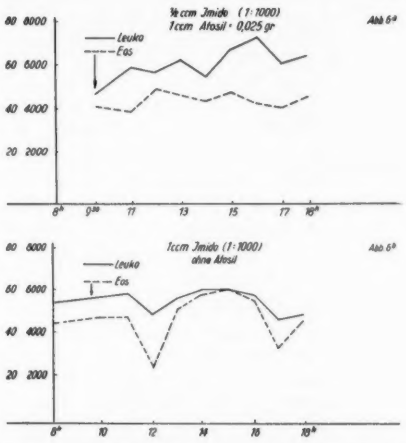


Abb. 6a u. 6b: Einfluß von Histamin (Imido — La Roche 1:1000) mit (a) und ohne (b) gleichzeitiger Atosil-Verabreichung (s. c.).

suchung ist schon im Schrifttum beschrieben (42), und zwar konnte der Autor dort die Verminderung der absoluten Zahlen der Eosinophilen mittels eines Barbitursäurepräparates Severnal kupieren. Auch wir konnten mittels Atosil diesen durch Neoteben bedingten Eosinophilensturz verhindern (Abb. 7).

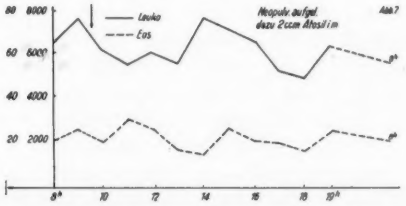


Abb. 7: Kupierung des Neotebeneffektes durch Atosil. Versuchsanordnung wie in Abb. 5 beschrieben mit zusätzlicher Atosilverabfolgung (i. m.).

Von klinischem Interesse ist in diesem Zusammenhang vielleicht noch der Hinweis, daß es bei der Pneumothoraxanlage zu einem Anstieg der Leukozyten kam, bei der folgenden Thorakokaustik war dieser Anstieg weniger ausgeprägt (Abb. 1). Eine weitere Beobachtung des Patienten in den folgenden Monaten ließ erkennen, daß sich der Befund sehr wenig verändert hat. Die BSG hielt sich an der oberen Grenze der Norm. Die Leukozytenzahl bewegte sich zwischen 4500 und 7200. Eine zartwandige Oberlappenkaverne wurde durch die eingeleitete Kollapsmaßnahme wenig beeinflußt. Da chemotherapeutische Hilfe aus den geschilderten Gründen ausscheidet, dürfte wohl keine andere Behandlung als eine Resektion in Frage kommen, wobei die von uns durchgeführte Thorakokaustik vielleicht als kleiner Hinweis gelten darf, daß ein operativer Eingriff verhältnismäßig gut vertragen wird.

Besprechung der Ergebnisse

Der dargestellte klinische Fall mit den durchgeführten Untersuchungen zeigt einerseits eine verhältnismäßig seltene Form einer Nebenwirkung tuberkulostatischer Behandlung, andererseits aber auch die Differenziertheit solcher Nebenwirkungen. Die toxische Markschädigung durch Streptomycin wurde durch die histologische Untersuchung wahrscheinlich gemacht. Andererseits zeigte Streptomycin beim Hauttest kein wesentlich von der Norm abweichendes Verhalten. Anders das Neoteben. Hier ist ein komplexer Reaktionsmechanismus erkennbar. Bei Betrachtung der Eosinophilen fällt ein Verhalten auf, wie man es im Thorntest durch Adrenalin und ACTH (39) erzielen kann, d. h., man müßte eine Beeinflussung des kortikoiden Systems annehmen. Glukokortikoide der Nebennierenrinde sind ein machtvoller Regulationsfaktor des eosinophilen Systems (41). Andererseits ist eine Beeinflussung der Eosinophilen durch Histamin nicht erwiesen.

Wenn nun, wie im vorliegenden Falle sowohl durch Histamin wie auch durch Neoteben ein Eosinophilensturz einerseits herbeigeführt, andererseits durch ein Antihistaminikum verhindert werden konnte, so spricht das dafür, daß sich der Formenkreis des allergischen Geschehens mit dem des Dienzephalon-Hypophysen-Nebennierenrindensystems überschneidet. Inwieweit dabei das eine System mit dem anderen verzahnt ist, läßt sich nicht analysieren. Bekannt ist (41), daß normalerweise ACTH und Nebennierenrindenhormone keinen antihistaminartigen Effekt besitzen. Jedoch steigt der Wirkungseffekt des Histamins beim Fehlen der Nebennierenrindenhormone erheblich. Möglich wäre im vorliegenden Falle eine toxisch bedingte Dysregulation des kortikoiden Systems bei gleichzeitiger allergischer Überempfindlichkeit. Eine sichere Beantwortung dieser Frage ist aufgrund der durchgeführten Untersuchungen jedoch nicht möglich, da dazu eine genaue Analyse des Nebennierenrindensystems bzw. auch der übergeordneten hormonalen Zentren erforderlich wäre. Deutlich wird jedoch, daß Schädigungen durch tuberkulostatische Medikamente sehr vielgestaltig sein können und ihre Anwendung sorgfältiger klinischer Kontrollen bedürfen (43).

Schrifttum: 1. Hesse, E., Leitner, St., Roth, H., Wissler, H., Fust, B.: Die Therapie der Lungentuberkulose. Med. Verlag Hans Huber, Bern u. Stuttgart (1953). — 2. Domagk, G.: Chemotherapie der Lungentuberkulose mit den Thiosemikarbazonen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1950). — 3. Heinrich, K. u. Nagorny, S.: Med. Mschr. (1952), S. 658. — 4. Kleesattel, H. u. Gürich, W.: Conteben bei Lungentuberkulose. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1951). — 5. Rosenkranz, H.: Dermat. Stud. (Leipzig) (1956), S. 66. — 6. Senn, A.: Praxis, Bern (1953), S. 407. — 7. Tanner, E., Baer, P. u. Wanner, J.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 751. — 8. Tietze, A. u. Kühne, P.: Akt. Frag. inn. Med. (1953), S. 279. — 9. Wagner, R.: Ärztl. Wschr. (1952), S. 803. — 10. Allweiss, P.: Streptomycin und Dehydrostreptomycin bei Tuberkulose. S. Hirzel-Verlag, Stuttgart (1952). — 11. Bock, H. E.: Ärztl. Praxis (1952), S. 1. — 12. Brecke, F. u. Böhm, F.: Hippokrates, Stuttgart (1950), S. 188. — 13. Haizmann, R.: Zbl. Tbk.forsch., 60, S. 129 bis 183. — 14. Haizmann, R.: Zbl. Tbk.forsch., 62, S. 1—52. — 15. Haizmann, R.: Zbl. Tbk.forsch., 64, S. 105—141. — 16. Haizmann, R.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 10. — 17. Köster, K.: Beitr. Klin. Tbk., 115 (1956), S. 471. — 18. Künzer, W., Ambs, E. u. Schneider, D.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 715. — 19. Kuske, F. A.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 764. — 20. Müller, E., Poppendieck, K. u. Bade, G.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 365. — 21. Nawrocki, G.: Dtsch. Gesd.wes., 30 (1952). — 22. Schäfer, H.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 192. — 23. Schneider, P. P.: Zschr. Tbk., Leipzig, 96 (1951), S. 193. — 24. Schulten, H. u. Vogt, W.: Ärztl. Wschr. (1949), S. 129. — 25. Trautwein, H. u. Glattkowski, H.: Beitr. Klin. Tbk., 115 (1956), S. 246. — 26. Westergren, A.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 1277. — 27. Young, C. J.: Brit. med. J. (1949), S. 261. — 28. Accordi, V. u. Compagnoni, G.: Med. Internaz., 64 (1956), S. 139. — 29. Feld, D. D.: Amer. Rev. Tbc., 59 (1949), S. 317. — 30. Gaede, U. u. Palm, K.: Tbk.-Arzt, Stuttgart, 1 (1951). — 31. Jaeger, J.: Z. ärztl. Fortbild. (Jena), 50 (1956), S. 930. — 32. Maluche, H.: Fortschr. Tbk.forsch. Basel, 5 (1952), S. 170. — 33. Schaich, W., Stadler, L. u. Keiderling, W.: Beitr. Klin. Tbk., 104 (1951), S. 465. — 34. Schmidt, H. u. Blaha, H.: Ärztl. Wschr., 7 (1950), S. 111. — 35. Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr. (1949), 23, S. 726. — 36. Walters, H. W.: Amer. Rev. Tbk., 86 (1953), S. 455. — 37. Fischer, H.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 913 u. 951. — 38. Cheymol, J.: Arzneimittelforsch., 5 (1955), S. 1. — 39. Greuel, H.: Klin. Wschr., 32 (1954), S. 196. — 40. Keefer, Chester, S. et al.: J. Amer. Med. Ass., 132 (1946), S. 70. — 41. Hansen, K.: Allergie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — 42. Schweiger, O.: Orv. Hetil. (1953), S. 229. — 43. Martini, P: Regensb. Jb. ärztl. Fortbild. München, 5 (1956), S. 269. — 44. Dunger, R.: Münch. med. Wschr. (1942), S. 1910.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. W. Matzies und Dr. med. H. Mauer, Sanatorium Rheinland, Honnef, Rhein.

DK 615.724.8 - 015.17 : 116.155.3

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Universitätskinderklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Wiskott*)

Erfahrungen mit der Poliomyelitis-Komplementbindungsreaktion*)

von O. GOETZ

Zusammenfassung: Im Laufe eines Jahres wurden mit einer Mikromethode bei 632 Patienten 961 Komplementbindungsreaktionen durchgeführt. Das Untersuchungsmaterial setzte sich aus drei Gruppen zusammen: gesicherte Poliomyelitis, seröse Meningitiden und Erkrankungen anderer Ätiologie. Die KBR fiel bei Poliomyelitis in 68% positiv aus, wenn zwei Blutentnahmen erfolgten. Bei nur einmaliger Blutentnahme werden bedeutend schlechtere Ergebnisse erzielt. Bei einer Anzahl seröser Meningitiden kann infolge positiven Ausfalles der KBR eine Poliomyelitisinfektion angenommen werden. In einigen Fällen scheint das Mumpsvirus der Erreger seröser Meningitiden gewesen zu sein. Wie weit Echoviren als Erreger in Frage kommen, konnte nicht geklärt werden, jedoch ließ sich bei der Untersuchung einiger weniger Seren zweimal das Vorhandensein neutralisierender Antikörper gegen das Echo-9-Virus nachweisen.

Summary: Within the course of one year 961 complement-fixation tests for poliomyelitis were carried out in 632 patients by means of a micro-method. The test material consisted of three groups: cases of ensured poliomyelitis, serous meningitis, and diseases of other aetiology. In cases of poliomyelitis the complement-fixation test was positive in 68% when blood was taken twice. When blood was taken only once the results were considerably worse. Where the complement-fixation test is positive in cases of serous meningitis, evidence of poliomyelitis can be assumed. In several cases the mumps-virus was apparently the causative organism of serous meningitis. As to what extent Echo-viruses were the possible causative organisms could not be clarified. However, examinations of a few sera twice demonstrated the existence of neutralizing antibodies against the Echo-virus.

Bis zur Einführung der **Gewebekulturtechnik** durch *Enders* und *Weller* im Jahre 1949 waren alle Untersuchungen über die Poliomyelitis ausschließlich auf den Tierversuch angewiesen. Naturgemäß waren dadurch der Forschung Grenzen gesetzt. Die Vereinfachung, die durch die Gewebekultur erreicht wurde, ermöglichte eine beträchtliche Ausweitung sowohl epidemiologischer Studien als auch diagnostischer Untersuchungen. Trotzdem sind aber virologische Untersuchungsstellen im allgemeinen kaum in der Lage, den wachsenden Anforderungen gerecht zu werden. Auch die Verbesserung der Methoden, die fortlaufend angestrebt wird, konnte zu keiner entscheidenden Entlastung der Institute führen. Somit ist es kaum möglich, in jedem Verdachtsfall einer Poliomyelitis alle virologischen Untersuchungen durchzuführen. Auf der anderen Seite ist es nur allzuverständlich, daß der Arzt alle Möglichkeiten ausschöpfen möchte, seine Diagnose zu sichern oder in Zweifelsfällen eine Klärung herbeizuführen. Für die Epidemiologie der Poliomyelitis sind aber exakte Diagnosen von größter Bedeutung. Der sicherste Weg dazu ist die Züchtung des Virus aus dem Stuhl des Patienten, dies gelingt in ca. 85% der Fälle *(Rhodes, Younger)*. Damit ist natürlich gleichzeitig die Typendifferenzierung gegeben. Das Verfahren ist jedoch mit großem Zeit- und Materialaufwand verbunden und kann deshalb im allgemeinen nicht als Routineuntersuchung angesehen werden. Der Neutralisationstest unterliegt den gleichen Schwierigkeiten, sein Wert für die Diagnostik wird auch stark eingeschränkt, da sich hohe Titer noch Jahre nach einer überstandenen Poliomyelitisinfektion nachweisen lassen. Somit ist bei einer akuten Erkrankung nur ein Titeranstieg beweisend. Die damit verbundene Doppeluntersuchung läßt diese Methode ebenfalls nicht als Routineuntersuchung zu.

Die **Komplementbindungsreaktion** besitzt demgegenüber den großen Vorteil der relativ einfachen Durchführung, es können praktisch unbeschränkt viele Seren untersucht werden. Das Ergebnis steht außerdem schnell zur Verfügung. Ihr Wert wird allerdings verschieden beurteilt.

Casals, Olitsky und Anslow haben als erste 1951 festgestellt, daß sich in der akuten Phase der Poliomyelitis komplementbindende Antikörper entwickeln, die wenige Monate nach überstandener Infektion aber im allgemeinen nicht mehr nachweisbar sind. Bei einem positiven Ausfall der KBR ist daher mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß eine Poliomyelitis vorliegt bzw. diese kurz vorher durchgemacht wurde. Nicht in allen Fällen werden aber komplementbindende Antikörper gefunden, so daß ein negativer Ausfall eine Poliomyelitis nicht ausschließt. Die **Typenspezifität** der KBR ist nicht zuverlässig. Häufig werden Antikörper gegen verschiedene Typen gefunden, wobei die Höhe des Titers bei den einzelnen Typen keine Rückschlüsse auf den Erregertyp zuläßt. Bei monotypischen Reaktionen wird größere Übereinstimmung mit dem Erregertyp gefunden. *Black und Melnick* gelang es durch Verwendung minimaler Antigen- und Komplementmengen die Typenspezifität beträchtlich zu steigern, jedoch ist die Methode für Routineuntersuchungen zu kompliziert.

Die ersten Untersuchungen von *Casals und Mitarbeitern* beschränkten sich auf den Typ II, da ihr Antigen aus Mäusegehirn hergestellt war und nur der Lansingstamm MEF 1 an Mäuse adaptiert werden konnte. Erst als *Svedmyr und Mitarbeiter* Antigene aus Gewebekulturflüssigkeit nach Konzentrierung durch Dialyse herstellten, konnte die KBR auch auf den Typ I und III ausgedehnt werden. Später gelang es auch, bei geeigneten Virusstämmen ohne Konzentrierung gute Antigene zu gewinnen, so daß eine weitere Vereinfachung er-

*) Ausgeführt im Laboratorium der Friedrich-Baur-Stiftung mit Unterstützung der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung.

Tab. 1: **Ergebnis der KBR bei Poliomyelitisfällen mit Paresen**

Zahl der Patienten	Gesamtzahl der Untersuchungen	1 x Blutentnahme	davon positiv	2 x Blutentnahme	davon positiv	3 x Blutentnahme	davon positiv	Monotyp. Reaktionen Typ I	II	III	Titeranstieg	Mumps 1:64 und 1:128
98	165	36	13	57	38	5	4	29	3	2	19 x	3

Tab. 2: **Ergebnis der KBR bei serösen Meningitiden**

Zahl der Patienten	Gesamtzahl der Untersuchungen	1 x Blutentnahme	davon positiv	2 x Blutentnahme	davon positiv	3 x Blutentnahme	davon positiv	Monotyp. Reaktionen Typ I	II	III	Titeranstieg	Mumps 1:64 u. 1:128
323	524	133	14	179	31	11	0	23	8	6	14	27

reicht wurde. Untersuchungen in größerem Umfang sind dadurch möglich geworden.

Die **Zuverlässigkeit** der KBR schwankt bei den einzelnen Untersuchern zwischen 65 und 80%. *(Casals, Svedmyr, Berger, Black, Vivell).* Die Gründe für diese Differenzen sind einerseits in der verschiedenen Untersuchungstechnik, andererseits in der Güte der Antigene zu suchen. Im allgemeinen wird mit Mikromethoden in verschiedenen Modifikationen gearbeitet *(Fulton und Dumbell, Henessen, Vivell).* Nachprüfungen von *Käckell, Lennartz und Maass* zeigten, daß bei gleichen Seren die einzelnen Methoden verschieden reagieren. Auch die Inaktivierung der Antigene, wie sie verschiedentlich zur Verhütung von Laborinfektionen angestrebt werden, beeinträchtigen ebenfalls die Ergebnisse *(Schmidt, und Lenette, Käckell).*

Im Laboratorium der *Friedrich-Baur*-Stiftung wurden im Laufe eines Jahres 961 Komplementbindungsreaktionen gegen alle drei Poliomyelitistypen durchgeführt. Die Seren stammten von 632 Patienten, zum größten Teil Kindern.

Wir arbeiteten mit einer Mikromethode nach *Vivell.* Wir verdünnten die Seren von 1 : 4 bis 1 : 128, wobei nur 0,02 ccm Serum benötigt werden. Mit einer Mikropipette wird von jeder Verdünnung 0,02 ccm in kleine Reagenzgläser (11 : 70 mm) einpipettiert. Pro Röhrchen werden 0,02 ccm Antigen hinzugefügt. In einem Vorversuch wird das Komplement bestimmt und für den Hauptversuch 2 E in 0,02 ccm verwendet. Der Versuch kommt über Nacht in den Eisschrank bei 4°. Dann wird das hämolytische System pro Röhrchen 0,04 ccm zugegeben. Nach 45 Minuten Wasserbad bei 37° wird abgelesen. Alle üblichen Kontrollen laufen mit. Als Antigen verwendeten wir hitzeeinaktiviertes Antigen der Behringwerke, was die Ergebnisse, wie oben erwähnt, beeinträchtigte. Erst neuerdings sind wir in der Lage, mit aktivem Antigen zu arbeiten.

Unser Material [1]) setzt sich aus drei Gruppen zusammen:

1. Gesicherte *Heine-Medin*-Fälle mit Paresen.
2. Seröse Meningitiden.
3. Erkrankungen anderer Ätiologie, wobei allerdings in einzelnen Fällen nicht feststeht, ob es sich nicht doch um seröse Meningitiden gehandelt hat, da wir vom Einsender keine genaueren Angaben erhielten.

Zunächst interessiert die erste Gruppe, da sie allein erlaubt, die Zuverlässigkeit der Methode zu bestimmen.

Tabelle 1 zeigt, daß bei einmaliger Blutentnahme die Ergebnisse relativ schlecht ausfallen. Bei zweimaliger Abnahme im Abstand von 3—4 Wochen erhalten wir bedeutend mehr positive Befunde, unsere Ergebnisse decken sich damit weitgehend mit denen der oben zitierten Autoren. Aus der Tabelle geht nicht die Höhe der Titer hervor. Wir haben als positiv einen Titer von 1 : 4 angesehen. Titer von 1 : 128 treten selten auf. Ein Titeranstieg wurde in über der Hälfte der Fälle gesehen. Wie weit die positiven Titer sich mit dem Erregertyp decken, können wir nicht sagen, da uns nur in wenigen Fällen der Virusnachweis bekannt ist.

Die Gruppe 3 zeigt, daß bei 211 Patienten nur in 8 Fällen positive Reaktionen auftraten = 3,8%. Die geringe Zahl der positiven Reaktionen in dieser Gruppe bestätigt, daß bei klinisch verdächtigen Fällen eine positive KBR mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Poliomyelitisinfektion hinweist. Somit ist es möglich, bei Betrachtung der Gruppe 2 (Tab. 2) eine größere Anzahl seröser Meningitiden als Poliomyelitisinfektion einzuordnen. Wenn wir für die Zuverlässigkeit unserer Methode die Ergebnisse der Gruppe 1 zugrunde legen, so läßt sich bei der Gruppe 2 sagen, daß ein großer Teil der serösen Meningitiden nicht durch das Poliomyelitisvirus hervorgerufen sein kann, da nur 17% der Patienten Antikörper gegen Poliomyelitis besaßen. Bei einigen der Erkrankungen besteht die Möglichkeit, daß es sich um Infektionen mit dem **Mumpsvirus** gehandelt hat. Wir ließen bei fast allen Untersuchungen die KBR auf Mumps mitlaufen. Eine akute Mumpsinfektion drückt sich im allgemeinen erst bei einer Titerhöhe von 1 : 64 und höher aus bzw. bei einem Titeranstieg. Im Gegensatz zur Poliomyelitis sind nämlich komplementbindende Antikörper nach einer Mumpsinfektion noch jahrelang mit höheren Titern festzustellen. Unter diesen Umständen sind 27 seröse Meningitiden als Mumpsinfektion aufzufassen. In der Gruppe 1 fanden sich bei drei Patienten, die Antikörper gegen Poliomyelitis besaßen, auch hohe Mumpsantikörper. Auch *Berger* beobachtete in einzelnen Fällen hohe Mumpstiter.

Eine große Anzahl **seröser Meningitiden** blieb auf Grund unserer Untersuchungen ungeklärt. Inzwischen ist bekanntgeworden, daß in Westeuropa im Jahr 1956 Epidemien seröser Meningitiden aufgetreten sind, die durch das Echo-9- oder Echo-6-Virus hervorgerufen wurden *(Baumann, Henessen, Lennartz, Sauthoff u. a.).*

Da wir einige Seren seröser Meningitiden eingefroren hatten, führten wir Neutralisationsteste an Saugmäusen mit einem Echo-9-Stamm durch. Bei zwei von zehn Seren konnten wir neutralisierende Antikörper gegen Echo-9-Virus nachweisen. Dieses Ergebnis macht es wahrscheinlich, daß eine größere Anzahl der serösen Meningitiden nicht durch Poliomyelitisviren, sondern durch Echoviren verursacht wurden. Damit dürfte auch erklärt sein, warum wir bei der Gruppe zwei nur wenig positive Ergebnisse bei der KBR gegen Poliomyelitis erhielten.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben gezeigt, daß der Nachweis von Antikörpern gegen Poliomyelitis fast immer auf eine akute Poliomyelitisinfektion hinweist. Die Resultate werden ganz wesentlich durch zweimalige, unter Umständen dreimalige Blutentnahme in 2- bis 3wöchent-

[1]) Für die freundliche Überlassung zahlreicher Seren danken wir dem Städt. Kinderkrankenhaus München-Schwabing (Chefarzt Prof. Dr. H. Hilber).

Tab. 3: **Ergebnis der KBR bei anderen Erkrankungen**

Zahl der Patienten	Gesamtzahl der Untersuchungen	1 x Blutentnahme	davon positiv	2 x Blutentnahme	davon positiv	3 x Blutentnahme	davon positiv	Monotyp. Reaktionen Typ I	II	III	Titeranstieg	Mumps 1:64 u. 1:128
211	272	154	6	53	2	4	0	4	2	2	0	11

lichem Abstand verbessert. Ein negativer Ausfall der KBR schließt allerdings eine Poliomyelitis nicht aus. Die KBR kann zur Klärung seröser Meningitiden beitragen, jedoch kommen für diese Erkrankung noch zahlreiche andere Viren als Erreger in Frage, die nur durch weitere spezielle Untersuchungen erfaßt werden können.

Schrifttum: 1. Baumann, Th. u. a.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 307. — 2. Berger, E., Half, E. A. u. Weisser, K.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 38. — 3. Berger, E., Vest, M.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 776. — 4. Black, F. L., Melnick, J. L.: Yale J. Biol. Med., 26 (1954), S. 385. — 5. Casals, J., Olitsky, P. K. u. Anslow, R. O.: J. Exp. Med., 94 (1951), S. 123. — 6. Enders, J. F. u. Robbins, F. C.: Science, 109 (1949), S. 85. — 7. Fulton, F. u. Dumbell, K. R.: J. gen. Microbiol., 3 (1948), S. 97. — 8. Henessen, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1044. — 9. Henessen, W.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 2088. — 10. Henessen, W.: Erg. Mikrobiol. (1957), S. 30. — 11. Käckel, M., Lennartz, H. u. Maas, G.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 126. — 12. Lennartz, H., Maas, G. u. Kersting, G.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 327. — 13. Rhodes, A. J., Wood, W. u. Duncram, D.: Poliomyelitis, Georg Thieme Verlag (1956). — 14. Sauthoff, R. u. Mittelstrass, H. W.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 51. — 15. Schmidt, N. J. u. Lennette, E. H.: J. Exp. Med., 102 (1955), S. 133. — 16. Svedmyr, A., Enders, J. F. u. Holloway, A.: Proc. Soc. Exp. Biol. (N. Y.), 79 (1952), S. 296. — 17. Younger, Y. S. u. a.: Amer. J. Hyg., 55 (1952), S. 347.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Goetz, Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstraße 4.

DK 616.988.23

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg (Ludolf-Krehl-Klinik) (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Matthes*)

Über die Behandlung der atrioventrikulären Leitungsstörungen des Herzens mit Aludrin

von G. FRIESE

Zusammenfassung: Es wird über die therapeutischen Erfahrungen mit Aludrin bei 24 Pat. mit atrioventrikulären Leitungsstörungen, einer Pat. mit Sinusbradykardie und einem Pat. mit Interferenzdissoziation berichtet. Bei 4 dieser Kranken trat die Leitungsstörung im Verlauf eines frischen Herzinfarktes auf. 13 der Pat. hatten *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle der bradysystolischen oder asystolischen Form.

Beim partiellen A-V-Block 1. Grades konnte die Überleitungszeit auf normale Werte verkürzt werden. Der partielle A-V-Block 2. Grades ließ sich mit einer Ausnahme in einen normalen Sinusrhythmus überführen. Auch bei totalem A-V-Block gelang in der Mehrzahl der Fälle eine Rückführung in Sinusrhythmus. Wenn das nicht möglich war, konnte die Automatiefrequenz beschleunigt werden. Die im Verlauf eines frischen Herzinfarktes auftretenden Leitungsstörungen erwiesen sich therapeutisch als besonders dankbar. Bei der Behandlung der bradysystolischen und asystolischen Form der *Morgagni-Adams-Stokes*schen Krankheit war Aludrin anderen sonst gebräuchlichen medikamentösen Maßnahmen zur Wiedererweckung und Beschleunigung der Herzautomatie überlegen. Mittels einer Aludrindauerbehandlung ließ sich bei zahlreichen Kranken das Auftreten weiterer Anfälle verhüten. Auch bei einer Pat. mit extremer Sinusbradykardie und bei einem Pat. mit Interferenzdissoziation konnte der Rhythmus normalisiert werden.

Zur Aludrinbehandlung sind geeignet:

1. der partielle A-V-Block 1. Grades dann, wenn die Pat. über Herzbeschwerden klagen, die auf eine gestörte oder ungenügende Herzfunktion hinweisen.
2. der partielle A-V-Block 2. Grades und der totale A-V-Block ohne *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle, wenn infolge sehr langsamer Kammerfrequenz Leistungsunfähigkeit besteht oder Kreislaufdekompensation droht.
3. der als Folge einer atrioventrikulären Leitungsstörung auftretende *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfall. Im akuten Anfall zur Wiedererweckung oder Beschleunigung der Herzautomatie, später zur Verhütung weiterer Anfälle.

Die intramuskuläre Aludringabe bewährte sich bei der bradysystolischen und asystolischen Form *Morgagni-Adams-Stokes*scher Anfälle. Sonst genügte die sublinguale Darreichungsform. Als größte Einzeldosis wurde 1 Tabl. gegeben. Bei der Dauerbehandlung 1/2 Tabl. in 2—4stündigem Abstand.

Summary: Report is given on therapeutic experiences with "aludrin" in 24 patients with disturbances of auriculoventricular conduction, one patient with sinus bradycardia, and one with dissociation of interference. In four of these patients the disturbance of conduction occurred during the course of a fresh myocardial infarction. 13 patients suffered from *Morgagni-Adams-Stoke's* attacks of the bradysystolic or asystolic form.

In the case of partial a. v. block of 1st degree, the auriculoventricular conduction time could be reduced to normal values. The partial a. v. block of 2nd degree could be transformed into a normal sinus rhythm with one exception. In the majority of complete a. v. blocks a return to sinus rhythm was possible. When this was impossible the idioventricular rate could be accelerated. Disturbances of conduction occuring during the course of a fresh myocardial infarction showed particularly favourable response to therapy. In the therapy of the bradysystolic and asystolic form of *Morgagni-Adams-Stoke's* disease aludrin was superior to other therapeutic measures for the re-establishment and acceleration of cardiac automatism. In a large number of cases the occurrence of further attacks could be avoided by means of permanent administration of aludrin. In two patients, one with extreme sinus bradycardia, and one with dissociation of interference, the rhythm could be normalized.

The following cases are amenable to aludrin therapy:

1. The partial a. v. block of 1st degree, but only when patients complain of cardiac troubles which point to a disturbed and insufficient cardiac function.
2. The partial a. v. block of 2nd degree and the complete a. v. block without *Morgagni-Adams-Stoke's* attacks. When, due to very slow ventricular rate, a physical incapability or circulatory decompensation are imminent.
3. The *Morgagni-Adams-Stoke's* attack due to auriculoventricular disturbance of conduction. In the case of an acute attack for the re-establishment or acceleration of cardiac automatism, later for the avoidance of further attacks.

The intramuscular administration of aludrin has proved its value in the bradysystolic and asystolic form of *Morgagni-Adams-Stoke's* attacks. Otherwise the sublingual application was sufficient. The largest single dosis was 1 tablet. The permanent therapy consisted of 1/2 a tablet at 2—4 hourly intervals.

Seit 17 Jahren wird **Isopropylnoradrenalin** (in Deutschland als schwefelsaures Salz unter dem Namen Aludrin, in Amerika als chlorsaures Salz unter dem Namen Isuprel im Handel) als Broncholytikum therapeutisch angewandt. Auf Grund einer bei guter broncholytischer Wirkung stets zu beobachtenden Zunahme der Pulsfrequenz wurde man auf die Herz- und Kreislaufwirkung dieses Pharmakons aufmerksam.

Isopropylnoradrenalin führt zu einer Zunahme der Herzfrequenz (*Konzett* [18], *Lands und Mitarbeiter* [19], *Gay und Long* [12], *Leimdorfer* [22], *Lang* (21), *Raab und Lepeschkin* [30], *Nathanson und Miller* [28]). Dabei wirkt es in erster Linie auf die hoch gelegenen Reizbildungszentren (*Nathanson und Miller* [28]), so daß es bei normaler Reizleitung nicht zum Auftreten tertiärer ektopischer Rhythmen kommt (*Greiner und Garb* [13]). Auch löst Isopropylnoradrenalin im Tierexperiment, trotz Zunahme der Erregbarkeit des Herzmuskels (*Greiner und Garb* [13]), kein Kammerflimmern aus (*Garb und Chenoweth* [10]). Bei Unterbrechung der Vorhof-Kammer-Erregungsleitung wird die Frequenz des Automatiezentrums beschleunigt, wenn auch oft nicht in gleichem Maße, wie bei höher gelegenen Reizbildungszentren (*Nathanson und Miller* [28], *Pierach und Siedow* [29], *Schumacher und Schmock* [34], *Schaub und Mitarbeiter* [33]). Der systolische Blutdruck steigt nach Isopropylnoradrenalin leicht an (*Gay und Long* [12], *Lang* [21], *Littmann und Mitarbeiter* [24], *Kaufmann und Mitarbeiter* [17], *Schumacher und Schmock* [34]) oder fällt ab (*Konzett* [18], *Lands und Mitarbeiter* [19], *Leimdorfer* [22]). Für das Verhalten des systolischen Blutdruckes sind sowohl Ausgangslage als auch Dosis entscheidend. Der diastolische Blutdruck sinkt ab (*Gay und Long* [12], *Lang* [21], *Littmann und Mitarbeiter* [24], *Kaufmann und Mitarbeiter* [17], *Nathanson und Miller* [28], *Schumacher und Schmock* [34]). Die Blutdruckamplitude vergrößert sich, und der arterielle Mitteldruck nimmt ab (*Konzett* [18]). Schlag- und Minutenvolumen nehmen erheblich zu (*Konzett* [18], *Lang* [19], *Raab und Lepeschkin* [30]), bei Absinken des arteriellen Gesamtwiderstandes (*Lang* [21]). Es tritt eine relative Verkürzung der Austreibungszeit ein (*Lang* [21]). Isopropylnoradrenalin zeigt wie Adrenalin eine positiv inotrope Wirkung (*Lands und Mitarbeiter* [19], *Marsh und Mitarbeiter* [26], *Ellis* [7], *Garb* [9], *Lu und Melville* [25]). Die Koronardurchblutung nimmt zu (*Konzett* [18], *Lu und Melville* [25], *Melville und Lu* [27]). Im Elektrokardiogramm wurden neben der genannten Frequenzbeschleunigung ST-Senkungen und Abflachung der T-Zacken beobachtet (*Leimdorfer* [22], *Littmann und Mitarbeiter* [24], *Raab und Lepeschkin* [30], *Schumacher und Schmock* [34]).

Nathanson und Miller (28) machten zuerst auf die günstige Wirkung des Isopropylnoradrenalins bei der **Behandlung des Herzstillstandes** aufmerksam. Sie konnten beim Menschen einen durch Karotissinusdruck auslösbaren Herzstillstand mit Isopropylnoradrenalin verhüten. Ferner gelang es ihnen, bei Patienten mit einem totalen A-V-Block einen relativ hohen und langanhaltenden Anstieg der Automatiefrequenz zu erzielen.

Die zur Behandlung des Herzstillstandes besonders günstigen Eigenschaften des Isopropylnoradrenalins seien noch einmal zusammengefaßt: Es fehlt ihm die pressorische Wirkung des Adrenalins, die bei derartigen Kranken oft unerwünscht ist. Die positiv chronotrope Wirkung ist wesentlich ausgeprägter als bei Adrenalin, wie auch neuere tierexperimentelle Untersuchungen von *Lands und Howard (20)* und *Garb und Mitarbeiter* (11) ergeben haben. Dabei werden keine ektopischen Reizbildungszentren stimuliert (*Greiner und Garb* [13]). Es besteht nicht die Gefahr, daß man ein Kammerflimmern auslöst, wie es tierexperimentell mit Adrenalin und Noradrenalin möglich ist (*Garb und Chenoweth* [10]).

Später haben *Pierach und Siedow* (29) über die günstige Wirkung von Aludrin bei Patienten mit **Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen** und *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen berichtet. Seitdem wurde von zahlreichen anderen Autoren auf die günstige Wirkung des Isopropylnoradrenalins bei der *Morgagni-Adams-Stokes*schen Krankheit hingewiesen (*Chandler und Rosenbaum* [1], *Douglas und Wagner* [6], *Robbin und Mitarbeiter* [31], *Rosenfeld und Segall* [32], *Dittmar und Mitarbeiter* [4], *Kaindl und Rummelhardt* [16], *Friese* [8], *Schaub und Mitarbeiter* [33]).

Auch wir haben mehrere Kranke mit atrioventrikulären Leitungsstörungen des Herzens und der bradysystolischen und asystolischen Form der *Morgagni-Adams-Stokes*schen Krankheit mit Aludrin behandelt. **Unsere Erfolge mit Aludrin** waren so überzeugend, daß wir eine Veröffentlichung unserer therapeutischen Erfahrungen für angezeigt halten.

Beobachtungsgut:

Es soll über insgesamt 26 Patienten berichtet werden, bei denen eine Aludrinbehandlung durchgeführt wurde. In der Tabelle sind die Kranken nach der zugrunde liegenden Rhythmusstörung gegliedert. 24mal lag eine atrioventrikuläre Leitungsstörung verschiedenen Grades vor, einmal handelte es sich um eine extreme Sinusbradykardie, die bis zu *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen führte und einmal um eine Interferenzdissoziation. Je nach der Art der vorliegenden Rhythmusstörungen soll der Erfolg der Aludrinbehandlung im einzelnen besprochen werden:

Tabelle

	Name:	Behandlungserfolg:
		A. Partieller A-V-Block 1. Grades:
1.	J.H.	Verkürzung der PQ-Zeit auf normale Werte.
2.	A.L.	Verkürzung der PQ-Zeit auf normale Werte.
3.	L.D.	Verkürzung der PQ-Zeit auf normale Werte.
		B. Partieller A-V-Block 2. Grades:
4.	K.P.	2 : 1 Block. Rückführung in Sinusrhythmus.
5.	L.E.	2 : 1 Block. Rückführung in Sinusrhythmus.
6.	K.H.	2 : 1 Block. Rückführung in Sinusrhythmus.
7.	H.A.	*Wenckebach*sche Periodik. Keine Änderung.
8.	E.G.	2 : 1 Block. *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Keine Anfälle mehr.
		C. Totaler A-V-Block:
9.	L.E.	bei Vorhofflimmern. Beschleunigung der Kammerfrequenz.
10.	F.S.	bei Vorhofflimmern. Beschleunigung der Kammerfrequenz.
11.	P.N.	Rückführung in Sinusrhythmus.
12.	G.O.	Beschleunigung der Kammerfrequenz.
13.	H.A.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Keine Anfälle mehr.
14.	H.J.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Später durch plötzlichen Herzstillstand gestorben.
15.	K.W.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Keine Anfälle mehr.
16.	E.M.	mit *Adams-Stokes*. Unverträglichkeit von Aludrin.
17.	A.B.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Keine Anfälle mehr.
18.	W.S.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Später an einer Urämie gestorben.
19.	J.F.	mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Keine Anfälle mehr.
20.	C.D.	mit *Adams-Stokes*. Beschleunigung der Kammerfrequenz. Keine Anfälle mehr.
		D. Atrioventrikuläre Leitungsstörungen bei frischem Herzinfarkt:
21.	A.P.	Hinterwandinfarkt. *Wenckebach*sche Periodik mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Später an den Folgen einer Herzinsuffizienz gestorben.
22.	S.M.	Hinterwandinfarkt. Totaler A-V-Block mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus.
23.	J.S.	Hinterwandinfarkt. Totaler A-V-Block mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus.
24.	K.K.	Vorderwandinfarkt. Totaler A-V-Block mit *Adams-Stokes*. Rückführung in Sinusrhythmus. Später an einer Pneumonie gestorben.
		E. Weitere günstig mit Aludrin zu beeinflussende Rhythmusstörungen:
25.	A.J.	Extreme Sinusbradykardie mit *Adams-Stokes*. Beschleunigung der Sinusfrequenz.
26.	J.K.	Interferenzdissoziation. Wiederherstellung eines Sinusrhythmus.

1. Partieller A-V-Block 1. Grades:

Es wurden 3 Patientinnen behandelt. Sie hatten eine Verlängerung der PQ-Dauer über 0,20 Sek. Nach Arbeitsbelastung trat keine Verkürzung der Überleitungszeit ein. Die Ursache der Leitungsstörung war nicht sicher zu ermitteln. Eine Myo-

karditis war immer auszuschließen. Digitalis wurde in keinem Fall gegeben. Bei allen 3 Kranken gelang es, durch Aludringaben (2stündlich 1/2 Tablette) die Überleitungszeit auf normale Werte zu verkürzen. Dabei wurde deutlich, daß die Verkürzung der PQ-Dauer nicht allein als Folge einer stärkeren Zunahme der Herzfrequenz zustande kam. Dies geht aus der Abb. 1 hervor. Die Kurve a) zeigt das EKG in Ruhe. Bei einer Herzfrequenz von 66/Min. beträgt PQ 0,21 Sek. Die Kurve b) wurde nach Arbeitsbelastung geschrieben. Die Frequenz steigt auf 98/Min. an, trotzdem bleibt PQ verlängert (0,21 Sek). c) zeigt eine Kurve nach Gabe von 0,01 g Aludrin sublingual. Obwohl die Herzfrequenz mit 84/Min. nicht so hoch ansteigt wie nach Belastung, verkürzt sich PQ auf 0,19 Sek.

[4]). Eine besonders eindrucksvolle Krankengeschichte soll herausgegriffen werden.

Die 69j. Pat. hatte 4 Wochen vor der Klinikaufnahme eine Verlangsamung ihres Herzschlages beobachtet. Gleichzeitig damit traten Atemnot und Husten auf. 14 Tage vor der Klinikeinweisung kurze Bewußtlosigkeit (wahrscheinlich *Morgagni-Adams-Stokes*scher Anfall). Die Atemnot nahm weiter zu, so daß die Pat. bettlägerig wurde. Bei der Klinikaufnahme (17. 11.56) wurde zunächst ein bisher unbekannter mittelschwerer Diabetes mellitus, anfangs mit Azidose, festgestellt, der sich aber mit 44 E Depotinsulin harnzuckerfrei einstellen ließ. Ferner bestand ein totaler A-V-Block mit Kammerautomatie. Die Frequenz des Automatiezentrums bewegte sich um 35/Min. Bereits in Ruhe war die Pat. dyspnoisch. Das Herz war vergrößert, die Thorax-Rö.-Aufnahme zeigte eine mäßige Lungenstauung. Im Harn wurde vermehrt Urobilinogen ausgeschieden.

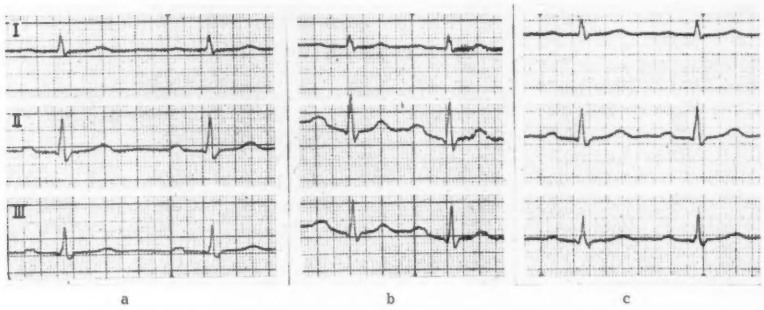


Abb. 1: Extremitäten-EKG der Patientin 2 (A. L.). a) in Ruhe, b) nach Arbeitsbelastung, c) 15 Minuten nach Gabe von 1/2 Tabl. Aludrin sublingual. In Ruhe beträgt die Herzfrequenz 66/Min. Die Überleitungszeit ist auf 0,21 Sek. verlängert. Nach Belastung bleibt die Überleitungszeit unverändert, obwohl die Herzfrequenz auf 98/Min. ansteigt. Nach Aludringabe verkürzt sich PQ auf 0,19 Sek., obwohl die Frequenzzunahme mit 84/Min. hinter der nach Arbeitsbelastung zurückbleibt

2. Partieller A-V-Block 2. Grades:

3 Frauen und 2 Männer wurden behandelt. Eine Patientin hatte eine regelmäßige *Wenckebach*sche Periodik, bei den anderen Kranken bestand ein konstantes Überleitungsverhältnis von 2 : 1. Bei einem Patienten trat die Leitungsstörung im Verlaufe einer Endocarditis lenta auf, bei den anderen Kranken war die Ursache offenbar in einer Koronarsklerose zu suchen. Die Patientin mit *Wenckebach*scher Periodik war der einzige Krankheitsfall, bei dem sich die Leitungsstörung mit Aludrin nicht beeinflussen ließ. Es kam lediglich zu einem Anstieg der Sinusfrequenz, während die *Wenckebach*sche Periodik unverändert bestehen blieb. Bei den übrigen Patienten mit konstantem Überleitungsverhältnis 2 : 1 gelang es immer, eine Überleitung 1 : 1 wieder herzustellen, trotzdem dabei die Sinusfrequenz anstieg. Einer dieser Kranken hatte vor Einleitung der Behandlung mehrere *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle durchgemacht. Diese blieben unter der Aludrinbehandlung aus.

3. Totaler A-V-Block:

Bei 12 unserer Kranken bestand ein totaler A-V-Block, der nicht als Folge eines frischen Herzinfarktes auftrat. Es waren 3 Frauen und 9 Männer. Zwei dieser Kranken hatten ein Vorhofflimmern mit Kammerautomatie, bei den übrigen bestand ein Sinusrhythmus mit Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit. Ursache des totalen Blocks war bei 10 Patienten wahrscheinlich eine Koronarsklerose, bei einem Kranken entwickelte sich der A-V-Block im Rahmen einer Urämie bei chronischer Nephritis und bei einem weiteren Patienten war die Ursache nicht sicher zu ermitteln. 8 Patienten (3 Frauen, 5 Männer) hatten wiederholt Asystolien mit *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen.

Unter dem Einfluß der Aludrinbehandlung kam es bei 5 Kranken, darunter den 2 Patienten mit Vorhofflimmern, zu einem Anstieg der Automatiefrequenz. Die Patienten fühlten sich unter der Aludrinbehandlung wohler und waren leistungsfähiger. Die atrioventrikuläre Leitungsstörung blieb jedoch bestehen.

Bei 7 Kranken gelang es, durch langfristige Aludrinbehandlung, zugleich mit einer gegen das Grundleiden gerichteten Therapie, den totalen A-V-Block erst in einen partiellen A-V-Block umzuwandeln und schließlich wieder einen normalen Sinusrhythmus herzustellen. Über 2 dieser Kranken wurde bereits an anderer Stelle berichtet (*Dittmar und Mitarbeiter*

Ein Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechselstörung und der Erregungsleitungsstörung bestand offenbar nicht, da auch nach Einstellung des Diabetes der A-V-Block bestehen blieb. Wir nahmen an, daß die beginnende Kreislaufdekompensation Folge der Verlangsamung der Schlagfrequenz des Herzens war. Es wurde deshalb eine Aludrinbehandlung eingeleitet. Wir wollten versuchen, wenn möglich, die atrioventrikuläre Leitungsstörung zu beseitigen bzw. zumindest die Automatiefrequenz zu beschleunigen. Die Kranke erhielt 2stündlich 1/2 Tabl. Aludrin. Wie die Abb. 2a und b zeigen, gelang es zunächst nicht, eine normale Erregungsleitung herzustellen. Jedoch stieg die Automatiefrequenz von 35 auf 46/Min. an und die Dekompensationszeichen bildeten sich zurück. Während einer versuchsweise eingeleiteten Strophanthinbehandlung trat ein *Morgagni-Adams-Stokes*scher Anfall auf, Strophanthin wurde deshalb wieder abgesetzt. Nach 14tägiger Aludrinbehandlung ging der totale in einen partiellen A-V-Block mit einem Überleitungsverhältnis 2 : 1 über (vgl. Abb. 2c). Damit war die Kranke wieder in der Lage, ihre Schlagfrequenz den Anforderungen des Kreislaufs einigermaßen anzupassen. In der 8. Behandlungswoche kam es vorübergehend zu einem normalen Sinusrhythmus. Um der Patientin starke Schwankungen der Herzfrequenz beim Übergang vom 2 : 1-Block in Sinusrhythmus zu ersparen, reduzierten wir die Aludrindosis auf 3stündlich 1/2 Tabl. und die Pat. wurde nach 11 Behandlungswochen mit einem partiellen A-V-Block und Überleitungsverhältnis 2 : 1 entlassen (1. 2. 57). Sie nahm zu Hause weiterhin bei Tag und Nacht 3stündlich 1/2 Tabl. Aludrin. Bei einer ambulanten Nachuntersuchung am 2. 5. 57, also nach 6 1/2monatiger ununterbrochener Aludrinbehandlung wurde bei der Pat. ein normaler Sinusrhythmus festgestellt (Abb. 2d). Auch bei späteren Kontrollen fand sich immer ein Sinusrhythmus, dessen Frequenz um 80/Min. lag.

Die Einstellung des Diabetes wurde durch die fortlaufenden Aludringaben nicht gestört. Die Pat. war harnzuckerfrei und der Blutzucker lag immer unter 200 mg%. Die Kranke ist als Hausfrau tätig und pflegt den um viele Jahre älteren Ehemann.

Drei unserer Patienten mit totalem A-V-Block starben: Ein Kranker (totaler A-V-Block mit Vorhofflimmern) an den Folgen einer Apoplexie. Ein weiterer Patient an einer Urämie bei chronischer Nephritis und der dritte Kranke wurde tot aufgefunden, wahrscheinlich war plötzlich ein Herzstillstand eingetreten.

4. Atrioventrikuläre Leitungsstörungen als Folge eines frischen Herzinfarktes:

Von 4 Patienten (1 Frau, 3 Männer), die wir behandelten, hatte ein Kranker einen partiellen A-V-Block 2. Grades bei einem frischen Hinterwandinfarkt. Bei den anderen 3 Kranken trat im Verlauf eines frischen Herzinfarktes (einmal Vorder-

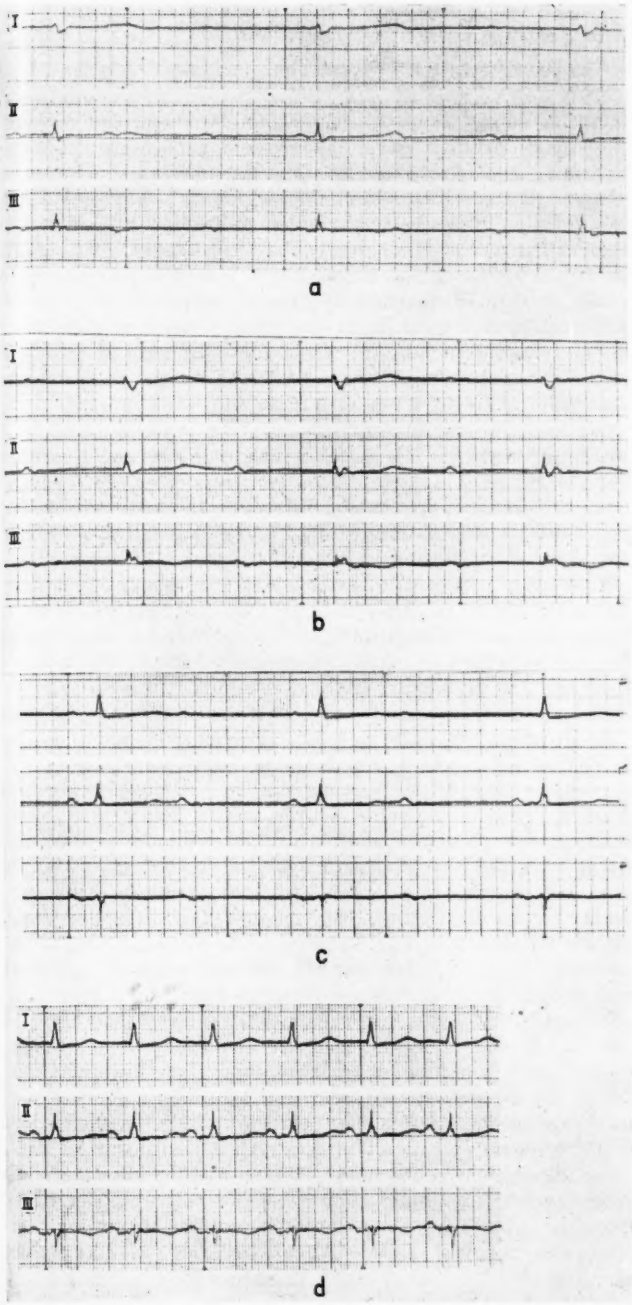


Abb. 2: Extremitäten-EKG der Patientin 17 (A. B.). a) Befund bei der Aufnahme. Totaler A-V-Block mit Kammerautomatie. Frequenz um 35/Min. b) Nach Einleitung der Aludrinbehandlung (zweistündlich 1/2 Tabl.). Noch immer totaler A-V-Block. Die Automatiefrequenz ist auf 46/Min. angestiegen. c) Nach 14tägiger Aludrinbehandlung. Es besteht jetzt ein partieller A-V-Block 2. Grades mit Überleitungsverhältnis 2 : 1. d) Nach 6½monatiger Aludrinbehandlung (2 bzw. 3stündl. 1/2 Tabl.) besteht wieder ein Sinusrhythmus.

wand-, zweimal Hinterwandinfarkt) ein totaler A-V-Block auf. Bei 3 der Patienten kam es zu *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen. Immer gelang es, mit einer Aludrinbehandlung den partiellen bzw. den totalen A-V-Block zum Verschwinden zu bringen. Zwei der Patienten starben, jedoch nicht an den Folgen der Rhythmusstörung. Der eine von beiden, ein 81j. Mann, erlag einer als Folge des Herzinfarktes auftretenden Herzinsuffizienz, der andere, ein 84j. Mann, starb an den Folgen einer komplizierend auftretenden Bronchopneumonie. Die beiden überlebenden Kranken wurden nach der üblichen Behandlungszeit beschwerdefrei entlassen.

5. Asystolische Form *Morgagni-Adams-Stokes*scher Anfälle:

Dreizehn unserer mit Aludrin behandelten Patienten hatten *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle von der bradysystolischen oder asystolischen Form. Diesen Anfällen lagen zugrunde: 1mal ein partieller A-V-Block 2. Grades, 1mal ein partieller A-V-Block 2. Grades bei frischem Herzinfarkt, 8mal ein totaler A-V-Block, 2mal ein totaler A-V-Block bei frischem Herzinfarkt und 1mal eine extreme Sinusbradykardie, die ursächlich nicht sicher geklärt werden konnte (ein sinuaurikulärer Block ließ sich nicht sichern).

Bei 4 dieser Kranken mit totalem A-V-Block mußte wegen der akut lebensbedrohlichen Situation ein elektrischer Schrittmacher (*Dittmar und Mitarbeiter* [5]) angelegt werden, bei einer der Kranken mehrmals. Während der elektrischen Reizung wurde versucht, durch fortlaufende sublinguale und intramuskuläre Aludringaben [1]) die Automatie des Herzens wieder zu erwecken bzw. eine pathologisch verlangsamte Automatiefrequenz wieder zu beschleunigen. Das gelang bei 3 dieser Kranken innerhalb weniger Stunden. Bei der 4. Kranken mußten die sublingualen Aludringaben abgesetzt werden. Die Patientin erbrach mehrmals und behauptete, sie könne dieses Mittel nicht vertragen. Bei dieser Kranken kehrte die Automatie des Herzens erst nach einer intravenösen Dauertropfinfusion von Adrenalin wieder. Bei den 3 anderen Patienten, die gut auf Aludrin ansprachen, gelang es, unter einer fortgesetzten Aludrinbehandlung einen normalen Sinusrhythmus wieder herzustellen.

Bei den 9 anderen Patienten waren die Anfälle nicht so schwer und häufig, daß die Anwendung eines elektrischen Schrittmachers notwendig wurde. Das Gerät wurde lediglich bereitgestellt und die Patienten erhielten Aludrin, teils sublingual, teils intramuskulär und sublingual. Es gelang, die Patienten mit dieser Behandlung anfallsfrei zu halten.

6. Weitere günstig mit Aludrin zu beeinflussende Rhythmusstörungen des Herzens:

Auch bei anderen Rhythmusstörungen des Herzens haben wir Aludrin mit Erfolg angewandt.

Eine 56j. Kranke kam wegen einer Sinusbradyarrhythmie unklaren Ursache zur Aufnahme. Die Frequenz lag zwischen 30 und 40/Min. und sank zuweilen noch weiter ab, so daß leichte *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle auftraten. Mit einer fortlaufenden Aludrinbehandlung (2stündlich 1/2 Tabl.) ließ sich die Schlagfrequenz des Herzens steigern und die Pat. wurde wieder leistungsfähig.

Ein 59j. Mann zeigte bei mehreren elektrokardiographischen Kontrollen das Bild einer Interferenzdissoziation. Er wurde durch die Pulsunregelmäßigkeit beunruhigt. Nach Aludringaben war wieder ein normaler Sinusrhythmus nachzuweisen.

Besprechung der therapeutischen Ergebnisse: Patientengruppe A (vgl. Tabelle):

Beim partiellen A-V-Block 1. Grades konnte die über den oberen Grenzwert (0,20 Sek.) hinaus verlängerte Überleitungszeit durch Aludrin verkürzt bzw. normalisiert werden. Dabei ließ sich nachweisen, daß die Verkürzung der Überleitungszeit unter Aludrin nicht allein durch die Beschleunigung der Sinusfrequenz zustandekommt. Bekanntlich besteht zwischen Herzfrequenz und PQ-Dauer eine Beziehung. Mit zunehmender Herzfrequenz verkürzt sich PQ und umgekehrt. Auch Überleitungszeiten, die in Ruhe den oberen Grenzwert überschreiten, verkürzen sich oft bei Zunahme der Herzfrequenz auf normale Werte. Bei unseren Kranken mit Verlängerung der PQ-Dauer wurde deshalb stets eine Arbeitsbelastung durchgeführt. Dabei verkürzte sich PQ nicht auf normale Werte. Nach Aludrin trat jedoch regelmäßig eine Verkürzung der Überleitungszeit auf normale Werte bei einer im Vergleich zur Arbeitsbelastung gleichen oder noch darunterliegenden Herzfrequenz ein.

Eine andere Frage ist, ob man die Verlängerung der Überleitungszeit überhaupt therapeutisch angehen soll. Die Patienten haben meist keine Beschwerden und die Leitungsstörung ist oft das diagnostische Ergebnis einer aus anderen Gründen durchgeführten elektrokardiographischen Untersuchung. Man muß sich demnach fragen, ob die Verlängerung der Überleitungszeit die Hämodynamik des Herzens stört.

[1]) Aludrin wurde uns in Ampullen freundlicherweise von der Fa. C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein, zur Verfügung gestellt.

Der rechtzeitige Beginn der Vorhofkontraktion hat bei normaler Herzfrequenz für die diastolische Füllung der Ventrikel offenbar nur geringe Bedeutung. Auch ohne aktive Mitwirkung der Vorhöfe füllen sich die Ventrikel ausreichend. Anders verhält es sich bei pathologisch beschleunigter Herzfrequenz, denn bei kurzer Diastolendauer beeinflußt die rechtzeitige Vorhofkontraktion die Ventrikelfüllung entscheidend.

Das zeigen u. a. Beobachtungen bei der Kammertachykardie mit Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit. *Zeh* (35) stellte in einem solchen Fall fest, daß die Größe des peripher abgeleiteten Pulses wechselt. Geht der Kammerkontraktion die Vorhofkontraktion rechtzeitig voraus, so ist der Puls am größten. Daraus leitet er ab, daß bei sehr kurzer Diastolendauer die Vorhofkontraktion für die ausreichende Füllung der Ventrikel notwendig ist.

Auch bei der Abflußbehinderung des linken Vorhofs (Klappenstenose, Zunahme des diastolischen Druckes im linken Ventrikel bei Linksversagen) gewinnt der rechtzeitige Beginn der Vorhofkontraktion Bedeutung.

Abgesehen von dem Einfluß auf die Füllung der Ventrikel ist der Zeitpunkt der Vorhofkontraktion für den Mechanismus des Klappenschlusses bedeutsam.

Beim Herzgesunden mit normalem zeitlichen Intervall zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion ist anzunehmen, daß zu Beginn der Kammersystole die A-V-Klappen fast vollständig geschlossen sind. Das wird durch die Experimente von *Dean* (3) wahrscheinlich gemacht. Er beobachtete am durchströmten Katzenherzen, daß sich die Klappensegel gegen Ende der Vorhofsystole vorhofwärts bewegen, wenn auch nicht bis zur Stellung des vollständigen Schlusses. Dieser tritt erst mit Beginn der Kammersystole ein. Auch *Little* (23) nimmt an, daß zu Beginn der Kammerkontraktion die A-V-Klappen fast vollständig geschlossen sind. Er registrierte am Hundeherzen gleichzeitig den rechten Ventrikel- und Vorhofdruck. Dabei stellte er fest, daß es am Ende der Vorhofsystole kurz vor Beginn der Kammersystole zu einer Umkehr des normalen Druckgradienten zwischen Vorhof und Kammer kommt. Zu diesem Zeitpunkt war der Druck im Ventrikel höher als im Vorhof. Daraus schließt er, daß die A-V-Klappen als Folge dieser Druckumkehr bereits vor Beginn der Kammersystole nahezu geschlossen sind. Der rasche Druckanstieg zu Beginn der Kammersystole vollendet nur den letzten Teil des Klappenschlusses, wobei es zu keinem nennenswerten Reflux kommen kann.

Bei zunehmendem zeitlichen Intervall zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion (Verlängerung der Überleitungszeit über den Normwert) gehen die Klappen am Ende der Vorhofkontraktion in Schlußstellung, bewegen sich dann aber wieder ventrikelwärts, so daß die verspätet einsetzende Kammerkontraktion bei offenen A-V-Klappen beginnt (*Dean* [3]). Dann wird es möglich, daß mit Einsetzen der Kammerkontraktion ein kurzdauernder Reflux in die Vorhöfe zustandekommt.

Auf Grund der angeführten Beobachtungen und Überlegungen ist es sehr wahrscheinlich, daß die Verlängerung der Überleitungszeit die Hämodynamik des Herzens ungünstig beeinflußt. Trotzdem wird man nicht jeden Patienten mit unvollständigem A-V-Block 1. Grades behandeln. Wir halten es jedoch für ratsam, eine Behandlung dann probeweise einzuleiten, wenn ein Kranker mit unvollständigem A-V-Block 1. Grades über Beschwerden klagt, die auf eine gestörte oder ungenügende Herzfunktion zurückgeführt werden können. In diesen Fällen wäre eine Aludrinbehandlung indiziert, falls sie sich mit der Leitungsstörung zugrunde liegenden Erkrankung vereinbaren läßt.

Patientengruppe B:

Der unvollständige A-V-Block 2. Grades kann sehr häufig mit einer Aludrinbehandlung in einen normalen Sinusrhythmus zurückgeführt werden. Diese Behandlung wird man immer einleiten, wenn *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle der bradysystolischen oder asystolischen Form auftreten und fortführen, wenn diese Anfälle unter der Behandlung ausbleiben (Pat. Nr. 8). Treten keine Asystolien auf, so wird man nur dann Aludrin geben, wenn bei sehr langsamer Herzfrequenz das lebensnotwendige Minutenvolumen nicht mehr gefördert werden kann und Kreislaufdekompensation droht. Dabei sollte man so dosieren, daß die Frequenz nicht zu hoch ansteigt. Es muß die Dosis ermittelt werden, die eben noch die Überleitungsstörung beseitigt, aber noch nicht zu einem erheblichen Anstieg der Sinusfrequenz führt.

Patientengruppe C:

Den stabilen totalen A-V-Block (also ohne Asystolie) wird man nur dann therapeutisch angehen, wenn infolge der verlangsamten Schlagfrequenz des Herzens der Kreislauf dekompensiert. Die Kreislaufdekompensation ist — abgesehen von zusätzlichen Herzerkrankungen — beim totalen A-V-Block leichter möglich als beim partiellen A-V-Block 2. Grades. Der Patient mit unvollständigem A-V-Block 2. Grades kann sich bis zu einem gewissen Ausmaß einer Kreislaufmehrbelastung durch geringe Frequenzschwankungen anpassen. Der Kranke mit totalem A-V-Block kann das nicht mehr. Eine Arbeitsbelastung eines Patienten mit totalem A-V-Block ruft praktisch keine nennenswerte Frequenzsteigerung hervor. Bei der genannten Indikation kann man mit einer Aludrinbehandlung versuchen, die Leitungsstörung zu beseitigen (Rückführung in Sinusrhythmus). Wie unser Beobachtungsgut zeigt, gelingt das häufig. Oft ist jedoch eine langfristige Behandlung (mehrere Monate) notwendig, bis der erwünschte Effekt zu sehen ist. Gelingt es nicht, eine Überleitung 1 : 1 zu erzielen, so ist die Überführung in einen stabilen 2 : 1-Block auch als ein positives therapeutisches Ergebnis anzusehen. Der Kranke kann sich jetzt, wie oben angeführt, Kreislaufbelastungen besser anpassen. Dabei muß sehr sorgfältig dosiert werden, um ein ständiges Pendeln zwischen 2 : 1-Block und totalem A-V-Block zu vermeiden. Erweist sich die Leitungsstörung als irreversibel, kann man durch eine Dauer-Aludrinmedikation die Automatiefrequenz steigern. Frequenzzunahmen bis zu 20 Schlägen pro Minute wurden von uns beobachtet.

Wenn der totale A-V-Block mit *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen einhergeht, sollte man in jedem Fall eine Behandlung einleiten. Meist handelt es sich dabei um die asystolische Form oder die von *Holzmann* (14) „hypodynam" genannte bradysystolische Form der Anfälle. Beim akuten asystolischen Anfall ist ein elektrischer Schrittmacher das Mittel der Wahl, um die lebensbedrohliche Situation zu beseitigen. Diese therapeutische Maßnahme ist aber nur sinnvoll, wenn sie mit einer medikamentösen Behandlung Hand in Hand geht. Dem Aludrin kommt dabei die Aufgabe zu, bei der asystolischen Form die Herzautomatie wieder zu erwecken bzw. bei der bradysystolischen Form die Automatiefrequenz zu beschleunigen. Dabei erwies sich uns Aludrin von allen dazu empfohlenen medikamentösen Maßnahmen als die wirkungsvollste. Wir konnten niemals Kammerflimmern oder die Auslösung ektopischer Rhythmen beobachten. Eine sorgfältig durchgeführte Aludrindauerbehandlung konnte bei der Mehrzahl der Kranken das Auftreten weiterer Anfälle verhüten. Auch darin erwies sich Aludrin anderen gebräuchlichen Medikamenten überlegen.

Patientengruppe D:

Die als Komplikation eines frischen Herzinfarktes auftretenden atrioventrikulären Leitungsstörungen verhielten sich bei unserem nur kleinen Beobachtungsgut als therapeutisch besonders dankbar, vielleicht deshalb, weil es sich dabei meist um eine nur vorübergehende Störung handelt. Wir hatten niemals den Eindruck, daß die durch das Aludrin hervorgerufene Schlagvolumenzunahme (die Frequenzzunahme ist bei diesen Kranken Behandlungszweck) dem kranken Herzen nachweislich geschadet hätte.

Patientengruppe E:

Der Behandlungserfolg bei diesen 2 Kranken sollte eine Anregung sein, auch bei Rhythmusstörungen solcher Art Aludrin therapeutisch zu erproben. Bei der Patientin 25 ließ sich die Leistungsfähigkeit unter einer Aludrinbehandlung deutlich steigern. Bei dem Patienten 26 verschwand die ihn beunruhigende Pulsarrhythmie.

Dosierung:

Wir haben Aludrin intramuskulär und sublingual angewandt. Die intramuskuläre Injektion kam ausschließlich bei

der Behandlung asystolischer *Morgagni-Adams-Stokes*scher Anfälle zur Anwendung. Dabei bewährte sich diese Applikationsart gut. Besonders der rasche Wirkungseintritt erwies sich als günstig. Wir hatten den Eindruck, daß sich mitttels dieser intramuskulären Aludringaben die Anwendung eines elektrischen Schrittmachers einige Male umgehen ließ. Wir gaben 1 Ampulle (0,01 mg) und, wenn es sich als nötig erwies, wiederholten wir diese Injektion nochmals nach 1 Stunde. Meist genügte 1 Injektion mit einer sich daran anschließenden sublingualen Zufuhr des Medikamentes.

Bei der sublingualen Anwendung gaben wir als größte Einzeldosis 1 Tabl. (0,02 g), als kleinste Einzeldosis 1/4 Tabl. (0,005 g). Bei Serien von *Morgagni-Adams-Stokes*schen Anfällen der asystolischen Form erhielten die Patienten stündlich eine Tablette sublingual. Diese Dosis ließ sich jedoch fast immer bald auf stündlich 1/2 Tabl. und schließlich 2stündlich 1/2 Tablette reduzieren. Bei 2stündlicher Gabe ist mit einer gleichmäßigen Wirkung zu rechnen. Bei atrioventrikulären Leitungsstörungen ohne *Morgagni-Adams-Stokes*sche Anfälle gaben wir niemals mehr als 2stündlich 1/2 Tabl. Bei der Aludrindauerbehandlung erhielten die Patienten in 3—4stündlichem Abstand 1/2 Tablette. Die Dosierung muß Tag und Nacht fortgeführt werden.

Eine Wirkungsabnahme im Sinne einer Gewöhnung an das Medikament wurde niemals beobachtet.

Verträglichkeit und Nebenwirkungen:

Nur bei einer Patientin (Pat. 16) scheiterte die Aludrindauerbehandlung, weil sie nach Einnahme der Sublingualtablette jeweils erbrechen mußte. Die übrigen Patienten vertrugen das Medikament gut. Bei hoher Dosierung (intramuskuläre Gabe oder sublingual stündlich 1 Tabl.) gaben die Patienten zuweilen Hitzegefühl im Kopf und den Händen an. Manche Kranken machten einen etwas erregten Eindruck, so daß wir zusätzlich kleine Mengen Phenyläthylbarbitursäure gaben. Bei einer Dauerdosierung von 2stündlich 1/2 Tabl. traten keine nennenswerten Nebenwirkungen auf. Eine nachweisbare Beeinflussung des Blutzuckerspiegels, wie sie tierexperimentell beobachtet wurde (*Konzett* [18], *Charlier* [2], *Ingle und Mitarbeiter* [15], *Leimdorfer* [22]), sahen wir nicht. Die Patientin 17, deren Krankengeschichte oben wiedergegeben wurde, hatte einen mittelschweren Diabetes, der trotz fortlaufender Aludrinbehandlung (Tag und Nacht 3stündlich 1 Tabl.) mit Diät und 44 E Depotinsulin völlig harnzuckerfrei eingestellt war. Auch die Blutzuckernüchternwerte lagen unter 200 mg%.

Schrifttum: (Zur Pharmakologie des Aludrin wurde nur die neueste und wichtigste Literatur zitiert. Einen ausführlichen Literaturnachweis bringt die von der Firma C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein, herausgegebene Broschüre „Aludrin".) 1. Chandler, D. u. Rosenbaum, B. A.: Amer. Heart J., 49 (1955), S. 295. — 2. Charlier, R.: Arch. int. Pharmacodyn., 77 (1948), S. 337. — 3. Dean, A. L.: Amer. J. Physiol., 40 (1916), S. 206. — 4. Dittmar, A., Friese, G. u. Nusser, E.: Zschr. Kreisl.forsch., 45 (1956), S. 416. — 5. Dies.: Arch. Kreisl.forsch., 25 (1957), S. 242. — 6. Douglas, A. H. u. Wagner, W. P.: J. Amer. Med. Ass., 157 (1955), S. 444. — 7. Ellis, S.: J. Pharmacol. exper. Therap., 96 (1949), S. 365. — 8. Friese, G.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 811. —9. Garb, S.: Proc. Soc. exper. Biol. and Med., 73 (1950), S. 134. — 10. Garb, S. u. Chenoweth, M. B.: J. Pharmacol. exper. Therap., 94, 12 (1948). — 11. Garb, S., Penna, M. u. Ganz, A.: Amer. J. Physiol., 185 (1956), S. 332. — 12. Gay, L. N. u. Long, J. W.: J. Amer. Med. Ass., 139 (1949), S. 452. — 13. Greiner, T. H. u. Garb, S.: J. Pharmacol. exp. Therap., 98 (1950), S. 215. — 14. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart (1955). — 15. Ingle, D. J. u. Nezamis, J. E.: Proc. Soc. exper. Biol. Med., 71 (1949), S. 352. — 16. Kaindl, F. u. Rummelhardt, K.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 583. — 17. Kaufman, J., Iglauer, A. u. Herwitz, G. K.: Amer. J. Med., 11 (1951), S. 442. — 18. Konzett, H.: Arch. exper. Path. Pharmakol., 197 (1940), S. 41. — 19. Lands, A. M., Nash, V. L., Dertinger, B. L., Granger, H. R. u. McCarthy, H. M.: J. Pharmacol. exper. Therap., 92 (1948), S. 369. — 20. Lands, A. M. u. Howard, J. W.: J. Pharmacol. exper. Therap., 106 (1952), S. 65. — 21. Lang, N.: Zschr. exper. Med., 116 (1950) S. 202. — 22. Leimdorfer, A.: Fed. Proc., 8 (1949), S. 94. — 23. Little. R. C.: Amer. J. Physiol., 166 (1951), S. 289. — 24. Littmann, A., Grossmann, A. M., Gunnar, R. M., Isaacs, J. H., Hirschmann, J. H. u. Foley, E. F.: J. Appl. Physiol., 3 (1950), S. 235. — 25. Lu, F. C., Melville, K. I.: Fed. Proc., 10 (1951), S. 320. — 26. Marsh, D. F., Pelletier, M. H. u. Ross, C.: J. Pharmacol. exper. Therap., 92 (1948), S. 108. — 27. Melville, K. I. u. Lu, F. C.: Arch. int. Pharmacodyn., 92 (1952), S. 108. — 28. Nathanson, M. H. u. Miller, H.: Circulation, 6 (1952), S. 238. — 29. Pierach, A. u. Siedow, K.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 1267. — 30. Raab, W. u. Lepeschkin, E.: Cardiologia, 16 (1950), S. 332. — 31. Robbin, S. R., Goldfein, S., Schwartz, M. J. u. Dack, S.: Amer. J. Med., 18 (1955), S. 577. — 32. Rosenfeld, I. u. Segall, H. N.: Amer. Heart J., 50 (1955), S. 749. — 33. Schaub, F., Holzmann, M. u. Wyss, S.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 938. — 34. Schumacher, E. E. u. Schmock, C. L.: Amer. Heart J., 48 (1954), S. 933. — 35. Zeh, E.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forschg., 22 (1956), S. 255.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. G. Friese, Med. Univ.-Klinik, Heidelberg.

DK 616.12 - 008.3

Aus dem Städtischen Krankenhaus Spandau I. Inn. Abt. (Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bernhardt*) Kinderstation (Ob.-Arzt Dr. med. *G. Soeken*)

Säuglingsernährung mit Honigmilch (Nektar-Mil)

von B. HUBNER

Zusammenfassung: Im Nektar-Mil wurde versucht, für den Säugling eine Nahrung zu schaffen, die eine überreiche Anzahl von Wirkstoffen enthält. Der als erstes Kohlehydrat verwendete Honig ist als Invertzucker besonders leicht verdaulich, der Vollkornschleim als zweites Kohlehydrat schwer resorbierbar und gärungshindernd. Nach unserer Erfahrung ist der Versuch als Erfolg zu bezeichnen. Die Probanden zeigten eine regelmäßige Gewichtskurve, ein Minimum an Dyspepsien und Infekten und in den meisten Fällen eine azidophile Flora mit reichlich B. bifidum.

Obwohl wir nur fünf Frühgeborene, davon vier mit sehr gutem Erfolg, ernährt haben, möchten wir auch für diese Kategorie von Säuglingen der Honigmilch das Wort reden. In einer weiteren Versuchsreihe werden wir diese Behauptung zu erhärten suchen.

Summary: The preparation "nectar-mil" ist a nutritional product for infants which contains an abundance of active agents. One carbohydrate is honey which, being an invert-sugar, is particularly easily digested. The second carbohydrate is wheat-germ mucilage which is slowly absorbable and prevents fermentation. According to our experiences the attempt can be considered as successful. The test-infants showed a regular weight curve, a minimal incidence of dyspepsias and infections, and in most cases an acidophil intestinal flora with copious B. bifidum.

Although the author fed only five premature babies with honey milk, four of them with great success, he is of the opinion that also for premature infants honey milk is of great value. He will attempt to verify this statement in a further test-series.

Comby, Farioli, Lahdensuu, Luttinger, Schlutz, Stancanelli und *Tacuma* beobachteten bei Säuglingen nach Honiggaben ein gutes Gedeihen. *Muniagurria* sah bei Dystrophen besonders hohe Gewichtszunahmen. *Perez* beschreibt ein starkes Ansteigen der Hb-Werte und das Entstehen einer Bifidusflora. *Szenkiralyi* zog Frühgeborene mangels Zucker mit Honigzusatz erfolgreich auf. Aber auch Schulkinder, denen *Emrich, Frauenfelder und Rolleder* Honigzulagen gaben, zeigten einen überdurchschnittlichen Gewichtsansatz und einen guten Anstieg des Blutfarbstoffes.

Im **Honig** sind die leichtverdaulichen Zucker Dextrose und Fruktose, reichlich Vitamine, zahlreiche Spurenelemente und

andere Wirkstoffe enthalten. Insgesamt wurden bisher etwa hundert Bestandteile festgestellt *(Halden, Mommsen)*. Er scheint durch diese Zusammensetzung dem Rohr- und Rübenzucker überlegen zu sein, sowohl was seine Verdaulichkeit anlangt als auch im Hinblick auf seine physiologische Bedeutung als Ernährungsfaktor.

Zur Herstellung der pulverisierten Fertignahrung **Nektar-Mil** [1]) wird hochwertige Milch aus dem Allgäu verwandt; sie ist sterilisiert, homogenisiert und wird als $^2/_3$-Milch in den Handel gebracht. Der Honig, hauptsächlich aus Lindenblüten, wird von deutschen Imkereien bezogen, da ausländische Blüten, obwohl möglicherweise ergiebiger, oft sogenannte Tropenstoffe enthalten, die für den Säugling schädlich sein können. Vorsorglich wurde die eventuelle allergisierende Wirkung der Pollenkörper und Duftstoffe neutralisiert.

Als 2. Kohlehydrat wurde auf Grund der beobachteten guten Erfolge ein Schleim aus Weizenvollkorn gewählt.

Nektar-Mil enthält: 100 g Nektar-Mil-Pulver	100 ccm (= 104 g trinkfertige Nektar-Mil $^2/_3$-Milch
14,5% Fett	2,3%
15,4% Eiweiß	2,5%
30,2% Invertzucker (Honig)	4,8%
12,1% höhere Kohlehydrate	1,9%
18,9% Milchzucker	3,0%
3,9% Mineralstoffe	0,6%
0,5% Milchsäure	0,1%
450 Kalorien	72

Zur Zubereitung einer $^2/_3$-Milch werden 16 g auf 90 ccm Wasser genommen.

Einige vorläufige Mitteilungen von *Huth, Mommsen, Trendtel, Scheer* und *Tropp* ergaben, daß Nektar-Mil sich im klinischen Versuch bewährt hat.

Eigene Untersuchungen:

In der Zeit von April 1956 bis Juni 1957 ernährten wir 54 Kinder im Alter von wenigstens fünf Tagen bis höchstens zehn Monaten mit Nektar-Mil. In den ersten vier Wochen wurde $^1/_2$-Milch, später $^2/_3$-Milch verfüttert. Einige ältere Kinder erhielten Vollmilch. Die Auswertung erfolgte nach der von *Jochims et al.* angegebenen Methode. Vergleichskinder konnten auf Grund des kleinen Materials nicht gestellt werden; ebenso verzichteten wir auf Überdosierungen zwecks Prüfung der Toleranzgrenze.

Die Probanden wurden eingeteilt in:

1. 17 Kinder, die bereits kurz nach der Geburt auf Nektar-Mil umgesetzt und dann ambulant weiterernährt wurden. Hineingenommen wurden vier Frühgeborene, die noch einige Zeit auf der Station lagen. 6 Kinder wurden länger als drei Monate geprüft.
2. 17 Kinder bis zu drei Monaten, die zunächst wegen verschiedener Erkrankungen, meist Dyspepsien, stationär behandelt wurden. Darunter befand sich eine Frühgeburt.
3. 20 Kinder bis zu zehn Monaten, die aus den gleichen Gründen stationärer Behandlung bedurften.

Diese Kinder wurden über 180 Dekaden mit Nektar-Mil ernährt.

Im einzelnen entfielen auf

	Dekaden	gediehen	nicht gediehen
Gruppe 1	114	109	5
Gruppe 2	27	23	4
Gruppe 3	39	35	4

Von den vier als „nicht gediehen" bezeichneten Dekaden der Gruppe 2 fällt eine in die Zeit eines Infektes, der bereits vor dem Umsetzen bestand; der zweite betraf ein Kind mit einer Arteria lusoria, das in zwei weiteren Dekaden gut gedieh; und die beiden letzten zeigten eine mangelnde Zunahme nach Umsetzen von Eledon auf Nektar-Mil. Diese vier können daher nicht als völlige Versager gewertet werden.

In Gruppe 3 wurde ein Kind mit Bronchopneumonie sofort mit Nektar-Mil ernährt und nahm während der ersten Dekade nicht zu. Später wies es eine durchschnittliche Tageszunahme von 27 g auf.

Von den 180 Dekaden sind nur 8 (= 4,8%) als nicht gediehen zu bezeichnen. Mit den 5 fraglichen erhöht sich die Zahl auf 7,3%.

Stuhlbeschaffenheit:

Die Stühle, die ein- bis dreimal entleert wurden, hatten einen salben-pastenartigen Charakter. Sie ähnelten in Geruch und Farbe den Frauenmilchstühlen. Die chemische Reaktion, die laufend geprüft wurde, war überwiegend sauer, selten neutral oder alkalisch. Diesem Ergebnis entsprachen die bakterioskopischen Stuhlbefunde, die bei den meisten Kindern eine grampositive Flora ergaben, wobei grampositive Kokken überwogen, aber auch B. bifidum, manchmal bis zu 50% und darüber vertreten war. Aus technischen Gründen wurden nur sehr wenige Stuhlkulturen angefertigt. Hier verdrängte das anspruchslosere B. coli die Kokken und B. bifidum, so daß für die Beurteilung der Ausstrichbefund maßgebender ist.

Dyspepsien:

Dyspepsien wurden viermal beobachtet. Bei einem ambulant ernährtem Kind muß die Ungeschicklichkeit der Mutter angeschuldigt werden, da das Kind nach Reparation später ambulant wieder gut gedieh.

Bei der zweiten Dyspepsie konnte nach zwei Teeflaschen bereits Nektar-Mil weitergegeben werden.

Die dritte trat bei Bronchitis auf und erforderte das Absetzen der Nahrung; ebenso die vierte, die bei Zwiemilchernährung entstand.

Ein Antibiotikum war in keinem Fall notwendig.

Die betroffenen Kinder gehörten

1 × zur Gruppe 1 mit 114 Dekaden,
2 × zur Gruppe 2 mit 40 Dekaden,
1 × zur Gruppe 3 mit 51 Dekaden.

In 205 Dekaden — bei Dyspepsien und Infekten werden Kurzdekaden mitgezählt — traten also vier leichte Dyspepsien auf, d. s. 1,8%.

Infekte:

Insgesamt traten zehn (= 4,5%) Infekte auf, und zwar

3 × in Gruppe 1
2 × in Gruppe 2
5 × in Gruppe 3

Zusammenfassend ergibt sich:

	Dekaden	Dyspepsien	Infekte
Gruppe 1	114	(1)	3
Gruppe 2	40	2	2
Gruppe 3	51	1	5
	205	4(3)	10

Diskussion:

Die Auswertung nach *Jochims* ergab einen sehr niedrigen Prozentsatz an Dekaden, die als nicht gediehen angesehen werden müssen. Die Zunahmen waren regelmäßig, womit eine weitere Forderung erfüllt ist.

Das gleiche gilt für die Frühgeborenen. Eines von ihnen (Geb.-Gew. 840 g) erhielt Nektar-Mil bereits von 1700 g ab. Nahrungswechsel wurde mehrfach mit Erbrechen beantwortet. Auch bei anderen Säuglingen hatte man den Eindruck, daß Nektar-Mil an Schmackhaftigkeit für Säuglinge den sauren Nahrungen bzw. der Eiweißmilch überlegen ist.

Die Zunahmen der 8—10 Dekaden lang ernährten Kinder erreichten 30 g und mehr im Tagesdurchschnitt. Trotzdem erfolgte kein übermäßiger oder unnatürlicher Fettansatz. Turgor, Tonus und Durchblutung waren ausgezeichnet. Die Kinder waren lebhaft und freundlich.

Die Stühle waren in Farbe, Geruch, Konsistenz und Häufigkeit nicht zu beanstanden und denen nach Frauenmilch weitgehend ähnlich. Letzteres ist wahrscheinlich auf die bifidogenen Faktoren in Nektar-Mil, wie Eisen, Kupfer, Mangan, Milchsäure und dem Vollkornschleim mit seiner verzögerten Resorption und dem in ihm enthaltenen Cystin zurückzuführen.

[1]) Hersteller: Fa. Milupa-Pauly, Friedrichsdorf (Taunus).

Der Anteil der reinen Bifidusflora überschreitet im bakterioskopischen Bild selten 50%. Auch bei Frauenmilchernährung und künstlichen Nahrungen ist nicht mit einer 100%igen Bifidusflora zu rechnen *(Kirschsieper und Mehl)*. Auch wird bei schweren Dyspepsien, wie sie in unserem Material enthalten sind, B. bifidum wahrscheinlich völlig vernichtet und wächst auch bei bifidogener Nahrung nur schwer oder gar nicht wieder an *(Roufogalis)*.

Dreimal wurde die Verweildauer im Magen röntgenologisch geprüft. Sie unterschied sich nicht von anderen Kuhmilchmischungen.

Die geringe Anzahl von Infekten und Dyspepsien spricht für den Aufbau einer guten Abwehrkraft, die dem Honig bzw. einzelnen seiner Faktoren zugeschrieben werden kann.

Über das Ansteigen des Hämoglobins nach Honigmilch bzw. nach Honiggaben, wie es einige Autoren beschreiben *(Vignec und Julia, Trendtel, Frauenfelder, Rolleder, Tacuma)*, können wir keine Aussagen machen. Wir hatten keine Gelegenheit, anämische Kinder mit Nektar-Mil zu ernähren. Regelmäßige Hb-Kontrollen bei den Kindern, einschließlich der Frühgeborenen zeigten jedoch, daß, abgesehen von dem erwähnten sehr untergewichtigen Kind, der normale Abfall der Hb-Werte im ersten Trimenon geringer war als dem Durchschnitt nach *Heilmeyer* entsprechen würde. Die von Geburt an mit Nektar-Mil ernährten Säuglinge hatten selten Werte unter 80% Hb.

Zur Prüfung einer eventuell allergisierenden Wirkung durch Pollenkörper oder Duftstoffe des Honigs wurden Ekzemkinder mit Nektar-Mil ernährt. Sie gediehen gut und es ließ sich keine nachteilige Wirkung auf das Ekzem beobachten. Es heilte unter der üblichen Therapie in der gleichen Zeit wie sonst ab.

Schrifttum: Adam, A. u. Kissoff, Ph.: Z. Kinderheilk., 34 (1922), S. 206 bis 212. — Adam, A.: Mschr. Kinderheilk., 97 (1949), S. 171—174. — Ders.: Jb. Kinderheilk., 99 (1922), S. 93—103. — Bessau, G.: Mschr. Kinderheilk., 92 (1942), S. 137—171. — Ders.: Mschr. Kinderheilk., 68 (1937), S. 297—303. — Blaurock, G.: Mschr. Kinderheilk., 68 (1937), S. 304—309. — Brehme, Th. u. Pauli, A.: Mschr. Kinderheilkunde, 104 (1956), S. 187—188. — Comby, J.: Arch. Méd. Enf., 29 (1926), S. 46. — Emrich, P.: Schweiz. Bienenzeitung, 46 (1923). — Fanconi, G.: Lehrbuch Kinderheilk. (1950), Verl. Benno Schwabe & Co. Basel. — Frauenfelder, R. A.: Schweiz. Bienenzeitung, 46 (1926). — Halden, W.: „Wähle selbst." Schweizer Druck- u. Verlagshaus A.G. Zürich. — Heilmeyer, L.: Hb. inn. Medizin, Blutkrhtn. Verlag Springer (1951). 4. Aufl. — Huth, E.: Vorläufige Mitt. (1957). — Jochims, J., Sager, C. A. u. Ebel, D.: Z. Kinderheilk., 72 (1953), S. 321—341. — Jochims, J.: Z. Kinderheilk., 73 (1953), S. 595—600. — Keller, W.: Z. Kinderheilk., 64 (1944), S. 339—378. — Kirschsieper, H. M. u. Mehl, H.: Kinderärztl. Prax. (1955), 23, S. 49 bis 55. — Lahdensuu, S.: Acta Soc. Med. fenn. „Duodecim" (1931), 15, S. 1. — Luttinger, P.: NY. med. J., 116 (1922), S. 153. — Mayer, J. B.: Mschr. Kinderheilk., 97 (1949), S. 420—424. — Mommsen, H.: Dtsch. Hebammen-Z. (1957), 9, S. 9. — Müller, E.: Z. Kinderheilk., 71 (1952), S. 120—135. — Muniagarria, C.: Bull. Soc. Pédiat. Paris, 29 (1931), S. 227. — Perez, F.: Ber. Ges. Physiol. (1943), H. 132. — Rolleder, A.: Arch. Kinderheilk., 101 (1934), S. 244. — Roufogalis, S.: Dtsch. med. Wschr., 70 (1944), S. 426. — Sack, A.: Münch. med. Wschr., 42 (1932), S. 1681 bis 1683. — Schlutz, F. W. u. Knott, E. M.: J. Pediat. S. Louis, 13 (1938), S. 465. — Stancanelli, G.: Riv. Pediat. sicil., 42 (1933), S. 524. — Tacuma, D. T.: Mschr. Kinderheilk., 103 (1954), S. 159. — Trendtel, F.: Hippokrates, 25 (1954), S. 743—745. — Ders.: Z. proph. Med. (1957), 3, S. 72. — Tropp, C.: Landarzt, 33 (1957), S. 250. — Vignec, A. J. u. Julia, J. F.: Amer. J. Dis. Child., 88 (1954), S. 443.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Bruno Hübner, Berlin-Charlottenburg, Gothaallee 38.

DK 613.221

VERSCHIEDENES

„Ich bin der Doktor Eisenbart ..."

Über dem Eingang des alten Fachwerkhauses, Langestraße 34 zu Hannoversch-Münden, der Stadt, die *Alexander von Humboldt* als „eine der sieben schönsten der Welt bezeichnete, steht die meterhohe, holzgeschnitzte Figur eines perückengeschmücktes Mannes, der zwischen den Füßen eine große „Arzeney-Flasche" hält, während seine Hände eine kräftige Klistierspritze umfassen. Am Fuße dieses Denkmals stehen die Worte: „In diesem Hause wirkte und starb Doktor Eisenbarth. Er war anders als sein Ruf."

Hat es ihn denn wirklich gegeben, den meisterlichen Chirurgen, von dem das bekannte Studentenlied sagt:

Ich bin der Doktor Eisenbart
Kurier' die Leut' nach meiner Art,
Kann machen, daß die Blinden gehn
Und daß die Lahmen wieder sehn!

Nicht weit von diesem Haus entfernt liegt sein Grab an der mittelalterlichen Ägidienkirche (Abb. 2).

1661 wurde *Johann Andreas Eisenbarth* (auch Eyßenbarth) in dem kleinen niederbayerischen Flecken Viechtach geboren. Aus seinen Jugendjahren ist uns nichts überliefert. Man weiß nur, daß er frühzeitig nach Bamberg kam, wo er bei dem privilegierten Bruch- und Steinschneider *Alexander Biller* seine Lehrzeit machte und sich auf den chirurgischen Beruf vorbereitete. 1684 legte er das übliche „Probierstück" ab, durch das er in seinem Beruf zum „Gehilfen" wurde. 1686, nachdem er sich einen eigenen Hausstand gegründet hatte, wagte er den großen Schritt aus seiner süddeutschen Heimat nach dem nördlichen Deutschland, um herumziehend seine Kunst auszuüben. Es war die Zeit, in der man innere Krankheiten den akademisch gebildeten Ärzten zur Behandlung zuwies, dagegen äußerliche und operativ zu behandelnde Leiden vor den Wundarzt brachte, der nie eine Universität besucht hatte, sondern als „Handwerker" seine Lehrzeit durchmachte und meist aus dem Stand der Bader und Barbiere hervorging. Als „unterste Stufe" des ärztlichen Standes betrieben sie gern „Spezialitäten", unternahmen Augenoperationen („Starstechen"), oder führten mit mehr oder weniger handfertiger Geschicklichkeit das „Stein- oder Bruchschneiden" durch, daneben das „Zahnbrechen", das wohl meist mit fürchterlichen Schmerzen für den Patienten verbunden war.

Auf den Märkten Sachsens und Thüringens schlug *Eisenbarth* sein Zelt auf und „stand aus", wie es in der damaligen Zeit hieß. Mit riesigem Tamtam, unter den schmetternden Klängen einer Kapelle, und nachdem allerlei Künstlervolk aufgetreten war, Degenschlucker, Feuerfresser und Possenreißer, erschien auf dem Podest nach einem Tusch der Kapelle, nachdem die Spannung aufs höchste gestiegen war, ein sehr vornehm gekleideter Mann, der sich mit gewählten und gedrechselten Worten an die Gaffer und Zuschauer wandte: „Ich bin der berühmte Eisenbarth ...!" Nachdem der große Wunderdoktor, den man namentlich in den kleinen Städten sehr verehrte, einige seiner Erfolge geschildert hatte, setzte der Zustrom der notleidenden Patienten ein, die vor einer Behandlung nicht zurückschreckten, wenn es auch im Liede spöttisch heißt.:

In Potsdam trepanierte ich
Den Koch des Großen Friederich
Ich schlug ihn mit dem Beil vorn Kopf
Gestorben ist der arme Tropf.

Eins steht fest, er war ein Könner in seinem Beruf, wenn auch seine Hilfsmittel und Maßnahmen oft recht primitiv erscheinen. So ist überliefert, daß er eine Dame, die sich ihm

Abb. 1

Abb. 3

Abb. 2

zur Behandlung anvertraute, aufforderte, die Röcke hochzuheben und sie rittlings in eine Wanne mit Brennesseln stieß! Probatum est! Stets führte er neben seinem Wohn- und Gepäckwagen noch ein Fahrzeug mit sich, das als Operationswagen diente, in dem er für die damalige Zeit oft kunstvolle Eingriffe ausführte. — 1710 ernennt ihn der Kurfürst von Hannover, der als *Georg I.* gleichzeitig König von Großbritannien ist, zum Landarzt und bietet ihm für den Fall, daß er sich ständig in Hannover niederlassen würde, ein Jahresgehalt von 2000 Talern, das er jedoch ablehnt. Er steht auf der Höhe seines Erfolges und Ruhmes, als ihn im Jahre 1716 aus Berlin ein Kurier des Königs mit einer Depesche erreicht, die die Weisung enthält, er solle sich sofort nach Stargard begeben und bei dem Oberstleutnant *von Gräbenitz* vom *Broock*schen Regiment „seinen äußersten Fleiß anwenden", da der Patient einen Schaden an seinem Auge genommen hat. Von Stargard reist der Chirurgus nach Stettin, wo man in einer alten Kirchenbibliothek noch Ankündigungen aus Zeitungen gefunden hat, die beweisen, daß *Eisenbarth* ein Meister psychologischer Werbung gewesen sein muß. Hatte er schon im Jahre 1703 in Magdeburg, wo er sich meist aufhielt, ein Haus gekauft, den „Goldenen Apfel", für den er 3100 Taler zahlte, so ließ er nun seinen Sohn Medizin studieren und Arzt werden, und seine Tochter wurde die Frau eines Advokaten. — In der Ruhe seines jetzigen Lebens stellt er in seinem Hause Heilmittel her, von denen besonders ein Augenspiritus bei den Patienten großen Anklang findet.

Seltener werden seine Besuche auf den Messen, da seine vornehme Kundschaft ihn nun selbst aufsuchen kommt, oder er große Geschäftsreisen unternimmt, die ihn auch nach Berlin führen, wo er mehrere Jahre seines Lebens verbrachte. — So weilt er 1727 in Münden, dem späteren Hannoversch-Münden, im Gasthaus „Zum wilden Mann", das sich in der Langestraße 34 befand. Hier ereilt ihn der Tod im 66. Lebensjahr, und hier wird er begraben — ein „Doktor", der niemals die „Doktorenwürde" verliehen erhielt, wenn er auch später so tituliert wurde.

Mit der Gründung der nahen Universität Göttingen im Jahre 1737 kamen viele Medizinstudierende in die Stadt des großen Heilkünstlers, besuchten sein Grab und sein Sterbezimmer, an dessen niedriger Balkendecke man sich noch heute den Kopf anstoßen kann. Und aus dem Kreis junger Kommilitonen entstand das erstmals 1818 in einem Kommersbuch veröffentlichte Spottlied: „Ich bin der Doktor Eisenbart", in dessen ständig ergänzten Versen es heißt:

Des Küsters Sohn zu Dideldum
Dem gab ich zehn Pfund Opium
Drauf schlief er Jahre Tag und Nacht
Und ist bis jetzt noch nicht erwacht.

Sodann dem Leutnant von der Lust
Nahm ich drei Bomben aus der Brust
Die Schmerzen waren ihm zu groß
Wohl ihm, er ist das Leben los!

Anschr. d. Verf.: H. Roden, Mannheim, Grünewaldstr. 12.

DK 92 Eisenbarth, Johann Andreas

AUSSPRACHE

Berichtigung zu der Schlußbemerkung von *H. Pileiderer:*

Ist die Existenz parapsychologischer Phänomene erwiesen?

von H. BENDER

Zusammenfassung: Verfasser verteidigt sich gegen die von *Pileiderer* aus dem Mitt.-Bl. der Deutschen Gesellschaft Schutz vor Aberglauben übernommene Behauptung, daß er den 6mal vorbestraften „Hellseher" *E.* „beglaubigt" habe. Die teilweise überraschenden Angaben *E.*'s in 3 Strafverfahren, bei denen Verf. als Sachverständiger wirkte, lassen sich als „telepathisches Abzapfen" erklären. Die Unterscheidung von Betrügern und parapsychisch Begabten ergibt Probleme, die nicht durch Spott, sondern nur durch Forschung zu lösen sind.

Summary: The author defends himself against *Pileiderer's* statement, which appeared in the journal of the German Society for Protection against Superstition, that he had "acknowledged" the clairvoyant E. who had previously been convicted 6 times. E's surprising statements in 3 criminal procedures, in which the author acted as expert, can be explained as "telepathic tapping". A distinction between swindlers and persons with parapsychic talents creates problems which cannot be solved by ridicule, but only by research.

In seiner Schlußbemerkung beruft sich *Pileiderer* auf eine Information des Mitteilungsblattes Nr. 7/1957 der „Deutschen Gesellschaft Schutz vor Aberglauben", um darzutun, daß durch das Bekenntnis zur Parapsychologie einer bedenklichen Entwicklung Vorschub geleistet werde: danach soll ich — als Beispiel — den sechsmal vorbestraften Hellseher E. aus B. „beglaubigt" haben, der mit der Auffindung eines Mörders beauftragt, einen völlig Unschuldigen bezichtigte und deshalb mit Gefängnis bestraft wurde.

Pileiderer zweifellos um Sachlichkeit bemüht, verkennt die Einstellung jener Gesellschaft und läßt sich leider durch diese Information irreführen. Das zwingt mich zu einer Richtigstellung, die zugleich das Grundsätzliche des Sachverhaltes berühren wird.

Ich habe den Hellseher E. niemals „beglaubigt", sondern war, ohne ihn persönlich zu kennen, in drei Strafverfahren gegen ihn als Sachverständiger tätig. Die Anklagen lauteten auf üble Nachrede und Betrug. In allen Fällen ergab die Ermittlung und die Beweisaufnahme, daß E. seinen Klienten den Sachverhalt ihres Anliegens mehr oder weniger genau, vermutlich ohne Informationen geschildert habe. So beschrieb er in einem Falle dem Fragesteller Einzelheiten von dem Tatort und dem Vorgang eines Diebstahls, um dessen Aufklärung er gebeten wurde, in einem andern die Unterbringung und den Inhalt einer Kassette, aus der ein Geldbetrag entwendet worden war. Die Klienten waren von diesen detaillierten Schilderungen so beeindruckt, daß sie nun auch die Beschreibung des angeblichen Täters für bare Münze nahmen, zumal sie ihrem Verdacht entsprach. In einem Falle war diese Bezichtigung nachweislich falsch, in anderen unbeweisbar. Auch erwies sich die Aussage des Hellsehers, das gestohlene Geld könne wieder herbeigeschafft werden, als unrichtig. Wenn die unter Eid gemachten Aussagen der Zeugen zutreffend waren, hat der Hellseher die Vertrauen erweckenden Angaben über Einzelheiten der in Frage stehenden Sachverhalte nicht auf normale Weise wissen können. Ist dies richtig, würde es sich um die der Parapsychologie bekannte Erscheinung des „telepathischen Abzapfens" handeln. Ich habe als Sachverständiger diese Möglichkeit unterstellt und die Auffassung vertreten, daß ein „Hellseher", auch wenn er subjektiv von seinen paranormalen Fähigkeiten überzeugt ist, aus eigener Erfahrung die zahlreichen Irrtumsmöglichkeiten kennen muß, die von der Produktion reiner Phantasien bis zum telepathischen Abzapfen der Erwartungen der Klienten, seien sie nun bewußt oder unbewußt, reichen. Er hat gegenüber seinen Klienten eine Offenbarungspflicht über die Fragwürdigkeit seiner Aussagen. Er muß sie darauf hinweisen, daß seine Angaben nur dann von praktischem Wert sind, wenn sie dem „Finden" dienen und sich objektiv bestätigen lassen. Wird eine solche Offenbarungspflicht anerkannt und hat der Hellseher sie verletzt, ist eine Verurteilung wegen Betruges möglich. In den angeführten Fällen wurde E. wegen übler Nachrede zu einer Gefängnisstrafe verurteilt, von der in einem Falle erhobenen Anklage des Betruges aber freigesprochen.

Auf Wunsch des ehemaligen Badischen Ministeriums des Innern habe ich früher in einigen mir überwiesenen Fällen versucht, durch eine Prüfung angeblicher Hellseher Betrüger von parapsychisch Begabten zu unterscheiden. Aber damit ist die Aufgabe, das Publikum zu schützen, nicht gelöst, da — wie ich zu zeigen versuchte — gerade in der Existenz parapsychischer Fähigkeiten (vor allem in der häufigsten Form der Telepathie) besondere Gefahren liegen: die Spiegelung subjektiver Erwartungen, die für den Unerfahrenen den Schein der Objektivität annimmt. In einem Vortrag im Bundeskriminalamt (1) habe ich im Mai 1955 die Schwierigkeiten dargestellt, die einer befriedigenden gesetzlichen Regelung der gewerbsmäßigen Hellseherei entgegenstehen. Der beste Schutz des Publikums ist eine sachgemäße Aufklärung über das Wesen der parapsychischen Phänomene (2). Macht man den ganzen Bereich lächerlich, wie das die „Deutsche Gesellschaft Schutz vor Aberglauben" tut, vergrößert man nur das Vakuum, in das der Aberglaube, einschließlich der Rede von der „naturwissenschaftlich feststehenden Unmöglichkeit parapsychischer Phänomene", einströmt.

Schrifttum: 1. Bender, H.: Ergebnisse und Probleme der Parapsychologie und ihre Bedeutung für Polizei und Rechtsordnung in „Bekämpfung von Glücks- und Falschspiel": Arbeitstagung im Bundeskriminalamt Wiesbaden vom 23. 5. bis 28. 5. 1955, Bundeskriminalamt Wiesbaden (1955). — 2. Bender, H.: Okkultismus als seelische Gefahr in „Geistige Hygiene, Forschung und Praxis", Benno Schwabe & Co., Verlag, Basel (1955).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Bender, Institut für Grenzgebiete der Psychologie und Psychohygiene, Freiburg i. Br., Eichhalde 12.

DK 159.961

FRAGEKASTEN

Frage 25: Studien- und Praktikantenaufenthalte im Ausland, welche zweifellos im Interesse der Weiterbildung unseres ärztlichen Nachwuchses, wie auch der internationalen friedlichen Zusammenarbeit liegen, werden offensichtlich derzeit von den zuständigen Behörden uneinheitlich angerechnet, soweit es sich um die Erteilung der Bestallung als Arzt (Pflicht-Medizinalassistentenzeit) bzw. um die Facharztanerkennung handelt. Während einzelne Behörden äußerst großzügig verfahren (insbes. in der Anerkennung von Aufenthalt an Krankenhäusern in USA!), so werden von anderen Dienststellen sogar Aufenthalte an europäischen Univ.-Kliniken nur teilweise oder überhaupt nicht anerkannt, obwohl hier doch besonders leicht nachprüfbar ist, inwieweit die Ausbildungsmöglichkeiten den deutschen Bedingungen gleichkommen. Gibt es hier verbindliche Richtlinien für die Behörden?

Antwort: Nach den Vorschriften der **Bestallungsordnung für Ärzte** vom 15. September 1953 in der Fassung der Verordnung vom 14. Juli 1957 wird die Vorbereitungszeit als Medizinalassistent an einer Universitätsklinik, Universitätspoliklinik oder einem dazu ermächtigten Krankenhaus oder medizinischen Institut oder Gesundheitsamt oder bei einem hierzu ermächtigten Arzt innerhalb des Bundesgebietes oder des Landes Berlin abgeleistet. Die Ermächtigung des Krankenhauses oder Instituts, des Gesundheitsamtes oder des Arztes erfolgt durch die zuständige Landesbehörde. Ein Verzeichnis der ermächtigten Einrichtungen oder Ärzte ist alljährlich zu veröffentlichen. Eine **außerhalb des Bundesgebietes oder des Landes Berlin abgeleistete praktische Tätigkeit** kann nur ausnahmsweise angerechnet werden. Die Entscheidung trifft diejenige Landesbehörde, die für die Erteilung der Bestallung als Arzt zuständig ist. Es kann nur eine Tätigkeit an solchen Krankenhäusern außerhalb des Bundesgebietes oder des Landes Berlin anerkannt werden, die als gleichgeeignet für die Beschäftigung von Medizinalassistenten wie die ermächtigten Krankenhäuser anzusehen ist. Deshalb empfiehlt es sich für die Medizinalassistenten, sich vor Antritt einer entsprechenden Tätigkeit zu vergewissern, daß das der Fall ist. Die Bestimmungen, daß von der gesamten Medizinalassistentenzeit mindestens 6 Monate vorwiegend auf einer Abteilung für innere Krankheiten, in der Regel mindestens je 4 Monate auf einer geburtshilflich-gynäkologischen und einer chirurgischen Abteilung zu verbringen sind, und daß die Tätigkeit auf der gleichen Abteilung mit höchstens 10 Monaten angerechnet wird, gelten auch hier. — Die zuständigen Landesbehörden rechnen die praktische Tätigkeit außerhalb des Bundesgebietes oder des Landes Berlin bis zur Höchstdauer von 12 Monaten an, jedoch darf die übrige Medizinalassistentenzeit nicht an einem medizinischen Institut abgeleistet werden. (Es wird angestrebt, daß die zuständigen Landesbehörden entsprechend dem Vorgehen des früheren Reichsministers des Innern auch eine Liste der ausländischen Krankenhäuser usw. veröffentlichen, die nach ihren Erfahrungen als zur Annahme von Medizinalassistenten geeignet erscheinen.)

Min.-Dir. Dr. med. *Stralau*, Bundesministerium des Innern, Bonn.

Zu Frage 1 (1958), 1, S. 94: Möglicherweise gehen die Beschwerden des mit **Lötarbeiten** beschäftigten Patienten auf eine **Bleivergiftung** zurück. Das von den Handwerkern benützte Löt-„Zinn" ist weniger Zinn als Blei; es gibt Weichlote, die 75% Blei enthalten. Vor allem beim Putzen der gelöteten Stücke entsteht Bleistaub, der entweder eingeatmet oder über die verunreinigten Hände per os aufgenommen wird.

Dr. med. *W. Weidmann*, Berchtesgaden, Marktplatz 24.

Frage 26: Ich möchte als Geburtshelfer endlich einmal eine kurze und prägnante Abhandlung über Rhesusfaktor, Toxoplasmose und Listeriose lesen. Es kommt mir auf die Praxis an. Wann und wie habe ich die Blutentnahme durchzuführen, welche Folgerungen habe ich daraus zu ziehen und welche Behandlung einzuleiten?

Antwort: Die nachfolgenden Ausführungen über **Rhesusfaktor, Toxoplasmose und Listeriose** stützen sich nur auf die wichtigsten Erkenntnisse, wie sie heute dem Geburtshelfer für sein praktisches Handeln als Grundlage dienen können.

I. Bei jeder Schwangeren sollte der **Rh-Faktor** bestimmt werden. Das Ergebnis dieser Untersuchung sagt zwar noch nichts über das Kind aus, macht aber auf mögliche Gefahren aufmerksam.

Es ist bei einer Rh-positiven Mutter eine Erythroblastose des Kindes nicht ausgeschlossen, da auch Unverträglichkeiten der Rh-Untergruppen oder anderer Systeme möglich sind (aber diese Störungen machen nur einen geringen Prozentsatz der Erythroblastoseursachen aus und sind prognostisch meist nicht so ungünstig). Andererseits werden bei der Konstellation rh-Mutter und Rh+Vater, die Mehrzahl der Kinder gesund geboren. Es hängt das zum Teil davon ab, ob der Vater homo- oder heterozygot Rh+ ist, von der unterschiedlichen Immunisierungsbereitschaft der Mutter und von der Zahl der Schwangerschaften, da häufig erst in der 3. Gravidität der Antikörpertiter so hoch ist, daß eine Schädigung der Frucht eintritt.

Für den praktischen Arzt kommen diese komplizierten Untersuchungsmethoden nicht in Frage, aber er sollte über die Zusammenhänge Bescheid wissen, um die Familie richtig beraten zu können.

Die Schwangerschaftsbetreuung wird sich im wesentlichen folgendermaßen gestalten:

1. Bei der ersten Beratung Bestimmung der Rh-Faktoren bei Mann und Frau.
2. Bei der ungünstigen Konstellation von rh-Frau und Rh+Mann Einsendung von Venenblut in ein serologisches Laboratorium zur Bestimmung des Antikörpertiters.
3. Nochmalige Titerkontrolle 4—6 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. (Aus der Höhe des Titers kann allerdings keine Prognose für das Kind gestellt werden.)
4. 2—3 Wochen vor der zu erwartenden Geburt Einweisung in eine geburtshilfliche Klinik, die mit einer Kinderklinik und einem serologischen Laboratorium zusammenarbeitet.

Der Zweck der Klinikeinweisung ist zunächst nicht die operative Entbindung, mit der man immer zurückhaltender wird, sondern die Bereitstellung der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten für das Kind post partum. Ein wirksames Prophylaktikum gegen die intrauterine Schädigung der Frucht bzw. Erkrankung des Neugeborenen gibt es z. Z. noch nicht.

II. Die serologischen Untersuchungen wegen **Toxoplasmose**, die sehr schwierig und zeitraubend sind, werden nicht routinemäßig bei jeder werdenden Mutter durchgeführt, sondern nur, wenn anamnestisch ein Anhaltspunkt für eine Toxoplasmoseerkrankung vorliegt (nach Früh-, Tot- oder Mißgeburten) und wenn WaR und Rh-Faktoren bereits bestimmt sind.

Am günstigsten wäre es selbstverständlich, wenn die Klärung der Diagnose und eventuell Behandlung vor einer neuen Schwangerschaft erfolgen würde.

Die bis jetzt gebräuchlichen Seroreaktionen sind nicht spezifisch für eine Toxoplasmose, lediglich der Nachweis der Parasiten erlaubt eine absolut sichere Diagnose. Da letzerer aber kaum bei der werdenden Mutter und auf keinen Fall beim ungeborenen Fötus möglich ist, muß man sich auf die Anamnese und die serologischen Ergebnisse stützen. Die Seroreaktionen sind besonders in der Schwangerschaft vorsichtig zu bewerten, da häufig ein Anstieg des Titers erfolgt, wohl durch die veränderte Immunitätslage. Nach Sabin-Feldman ist man berechtigt, eine Infektion mit Toxoplasmen anzunehmen, wenn der Titer auf das Achtfache des Anfangswertes angestiegen ist oder wenn ein Titer von 1 : 256 oder darüber mehrere Wochen besteht und die Komplementbindungsreaktion von einem negativen Ausgangswert positiv wird. Es müssen also zur Klärung wiederholte serologische

Untersuchungen durchgeführt werden. Nur dann sollte eine Behandlung in der Schwangerschaft erfolgen; außerdem, wenn bereits ein Kind mit nachgewiesener Toxoplasmose geboren wurde. Hier sollte, wie bereits erwähnt, die Therapie vor einer neuen Schwangerschaft beginnen und mit reduzierten Dosen im 3. und 6. Schwangerschaftsmonat wiederholt werden. Während und nach der Behandlung sind wieder laufende serologische Untersuchungen notwendig.

Für die Behandlung werden Kombinationen von Chemotherapeutika und Antibiotika und eventuell Pyrifer angegeben, z. B. Daraprim und Supronal, Aureomycin mit Pyrifer.

III. Bei der **Listeriose** ist der Nachweis des Erregers wesentlich einfacher als bei der Toxoplasmose, aber die klinische Diagnosenstellung macht Schwierigkeiten, da die Krankheit bei der Mutter sehr vielgestaltig auftreten oder ohne besondere Symptome verlaufen kann. Auch die Anamnese kann nicht zur Klärung herangezogen werden, da es sich bei der Listeriose höchstwahrscheinlich um eine vorübergehende Erkrankung handelt, die auf weitere Schwangerschaften ohne Einfluß ist. Man findet in der Vorgeschichte kein gehäuftes Vorkommen von Fehl-, Früh- oder Totgeburten.

Die Listeriose tritt bevorzugt während der Schwangerschaft auf, vorwiegend bei ländlicher Bevölkerung, da sie vom Rind auf den Menschen übertragen wird. Wesentlich ist, daß man an die Möglichkeit einer Listerioseerkrankung denkt, vor allem bei fieberhaften Erkrankungen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. In manchen Fällen verläuft die Krankheit bei der werdenden Mutter mit hohem Fieber oder septischen Temperaturen, meist unter dem Bild einer Pyelitis, oder auch Meningitis, Enzephalitis oder infektiöser Mononukleose. Tritt eine solche Erkrankung oder unklare Fieberschübe während der Schwangerschaft ein, so sollte zum Nachweis des Erregers steril entnommener Urin und Blut eingesandt werden und außerdem Blut zu den serologischen Reaktionen. Letztere sind unspezifisch. Wenn der Titer über 1 : 200 ist, so muß die Untersuchung wiederholt werden wegen Verdacht auf Listeriose, bei einem Wert von über 1 : 400 ist die Listerioseerkrankung höchstwahrscheinlich.

Bei einem fieberhaften Krankheitsbild in der Schwangerschaft und Verdacht auf Listerioseinfektion sollte man die Untersuchungsergebnisse nicht abwarten, sondern eine Stoßtherapie mit Supronal über 3—4 Tage durchführen, eventuell in Kombination mit Penicillin. Beim Neugeborenen (meistens Frühgeburt) läßt sich ohne weiteres der bakteriologische Nachweis erbringen, und zwar durch Mekoniumabstriche, in denen grampositiv gefärbte Stäbchen vorhanden sind; auch im Urin und Fruchtwasser können die Erreger nachgewiesen werden. Bei dem Kind stellt die Listeriose eine äußerst schwere Krankheit dar, und die Prognose ist absolut ungünstig, wenn nicht sofort die entsprechende Therapie durch den Pädiater einsetzt. Die Diagnose sollte deshalb nach Möglichkeit in der Schwangerschaft gestellt werden und nicht beim Neugeborenen.

Eine Behandlung der Mutter mit Chemotherapeutika nach einer abgelaufenen Listeriose ist nicht mehr notwendig, doch kann eine exogene Neuinfektion möglich sein. Das Verschwinden der spezifischen Antikörper aus dem Blut macht es sehr wahrscheinlich, daß eine Immunität gegen eine Neuinfektion nicht besteht. Die Frauen sollten deshalb beraten werden, wie sie die Gefahr einer Neuinfektion vermindern können: durch Verwendung von tierischen Nahrungsmitteln (z. B. Milch) nur in abgekochtem Zustand, durch größte Sauberkeit und durch Vorsicht im Umgang mit Tieren, vor allem während der Schwangerschaft.

Dr. med. *I. Will*, II. Frauenklinik,
München, Lindwurmstraße 2a.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Privatklinik für Chirurgie und orthopädische Chirurgie
Dr. med. *Georg Bertele*, Ulm, Donau (Chefarzt: Dr. med. *Georg Bertele*)

Behandlung von schweren Verbrennungen*)

Sammelreferat aus der anglo-amerikanischen Literatur

von S. WELLER

Gleichsam parallel mit der Entwicklung und dem weiteren Fortschreiten der modernen Technik verläuft ein schnelles Anwachsen von Unfällen und Verletzungen aller Art. Die Anzahl der Notfälle, welche als Verbrennungen — Folgen verschiedenster Ursachen — in unsere Krankenhäuser eingeliefert wird, ist sehr bedeutend und erschreckend groß. Viele solcher Patienten werden und wurden von uns gesehen und mehr oder weniger häufig behandelt, doch jedesmal treten dabei neue Fragen auf und neue Gesichtspunkte ergeben sich. Diese Tatsache findet ihren Ausdruck in der ausgedehnten Literatur und dem Ausmaß an Forschungs- und Laborarbeit, welche in den letzten 20 Jahren diesem Thema gewidmet wurden.

Die vielen verschiedenen Wege und Methoden der Behandlung von Verbrennungen sowie die zahlreichen Fragen und Gesichtspunkte, welche bis zum Augenblick bei weitem noch nicht ihre endgültige Antwort und Lösung gefunden haben, rechtfertigen die Wichtigkeit und Notwendigkeit dieser Orientierung und Zusammenfassung.

Der Behandlung von Verbrennungen sollte stets ein gewisses Schema des Vorgehens zugrunde gelegt werden, aufgebaut aus klinischer Erfahrung und theoretischer Überlegung. Der wohl wichtigste und grundlegendste Faktor jeder Behandlung ist dabei, sich so schnell wie möglich eine Vorstellung zu machen von der **Ausdehnung der vorliegenden Verbrennung.** Zahlreiche mehr oder weniger genaue und komplizierte Bestimmungen der Ausdehnung von Verbrennungen wurden angegeben. Von allen diesen scheint jedoch nur eine recht einfache Methode, nämlich die sogenannte „Neunerregel" allgemein angenommen und angewandt zu werden *(Wallace)*.

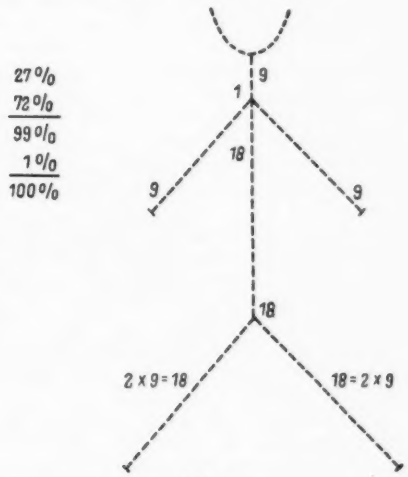


Abb. 1

Die Wichtigkeit, sich von der Ausdehnung der verbrannten Oberfläche möglichst schnell ein einigermaßen genaues Bild zu machen, wird später klar werden, wenn auf die Frage des Flüssigkeits-

*) Zusammenfassung aus einem Referat, vorgetragen auf einem Symposium amerikanischer Chirurgen.

ersatzes etwas näher eingegangen wird. Man wird dann erst einsehen, daß nicht nur die Kenntnis von der verbrannten Oberfläche bedeutsam ist, sondern daß darüber hinaus auch die Tiefe der Verbrennungen zu beachten ist. Dies zeigt, daß jede Verbrennung nicht so sehr als ein oberflächliches Phänomen, sondern viel mehr als ein dreidimensionales Geschehen angesehen werden muß. Deutlich kommt dies zum Ausdruck durch die verschiedenen histopathologischen Verbrennungsstadien.

Einige wenige fundamentale und einfache histopathologische Erörterungen sollen im folgenden gemacht werden. Wie überall auf dem Gebiet der Unfall- und traumatischen Chirurgie, ist es ganz besonders bei Verbrennungsfällen für die Behandlung äußerst wichtig, ein genaues Bild vom Lokalbefund, d. h. von der Ausdehnung der Verbrennung und vom Grad der Zerstörung zu erhalten.

Die Haut antwortet auf ein zerstörendes Agens mit sehr typischen **pathologischen und histopathologischen Veränderungen.** Man weiß dabei, daß sich diese Bilder nach einer thermischen Verletzung in verschiedenen Stadien darstellen, von welchen jedes weitere Stadium gegenüber dem vorhergehenden einen höheren Grad von Zerstörung der Haut und des Unterhautgewebes aufzuweisen hat. So soll eine Einteilung in 3 oder 4 verschiedene Stadien nach einer thermischen Verletzung vorgenommen werden. Dabei ist man sich durchaus im klaren darüber, daß alle diese Stadien eine recht ungenaue Einteilung darstellen und daß sie fließend ineinander übergehen — zumeist sogar in das nächst höhere Stadium nach Ablauf einer gewissen Zeit nach der Verletzung.

Verschiedene Verbrennungsstadien

1. Lokale Hyperämie
   Erythema
2. Blasenstadium
   Combustio bullosum
3. Gangränstadium
   Combustio gangraenosum
4. Nekrotisches Stadium
   Combustio esharotica.

Um einen Weg durch das etwas verwirrende Gestrüpp diagnostischer und therapeutischer Überlegungen zu finden, sollen die folgenden Punkte, jeder für sich etwas eingehender ausgeführt werden.

Befunde bei Verbrennungen:

A. Allgemein
   1. Schock
   2. Schockvorstadium
B. Lokal
   1. Verbrannte Fläche (verschiedene Stadien usw.)
C. Komplikationen
   1. Frakturen (einfache oder komplizierte)
   3. Offene Wunden (Thorax und Abdomen)
   3. Kopfverletzungen usw.

A. Der erste und wohl wichtigste Gesichtspunkt bei der Notfallbehandlung von Verbrennungen ist das **Problem des Verbrennungsschocks.** Die Frage des Schocks im allgemeinen, welche als solche in der wissenschaftlichen und klinischen Medizin der letzten Jahre eine deutliche Vorrangstellung eingenommen hat und in langen eingehenden Untersuchungen und Publikationen erörtert wurde, soll hier nicht weiter zur Diskussion stehen. Es wird lediglich einigen Betrachtungen, welche sich speziell bei der Behandlung von Verbrennungsschocks ergeben, Beachtung geschenkt. Grundsätzlich sei gesagt, daß man unabhängig vom ersten Eindruck, der durch die Ausdehnung der verbrannten Oberfläche immer mit der Möglichkeit eines Verbrennungsschocks, zumindest aber eines Vorstadiums des Schocks zu rechnen hat, ja, daß man ein solches Geschehen geradezu erwarten muß. Bis zu einem gewissen Grade wird jedoch bei Erwachsenen, abhängig von der Lokalisation der Ausdehnung, eine Schockwirkung erst bei einer befallenen Oberfläche von etwa 25—30% eintreten. Dies variiert aber bei Säuglingen und Kindern ganz erheblich!

Einige Bemerkungen über die primäre **Ursache und das Zustandekommen des Verbrennungsschocks** mögen den Fragen über die Behandlung vorangestellt werden. Dabei sollen zwei Punkte als primäre Ursachen des Schocks Erwähnung finden:

1. Verletzung von Kapillaren, welche ein schrankenloses Austreten des interstitiellen Flüssigkeitsvolumens sowie einen äußeren Flüssigkeitsverlust durch Abgang von Flüssigkeit von der Wundfläche zur Folge haben.

2. Der Untergang von Erythrozyten. Bei der Diskussion, inwieweit man es bei den Kapillaren mit einer lokalisierten Erhöhung der Kapillarpermeabilität innerhalb der Verbrennungszone zu tun hat, oder ob es sich dabei um ein mehr generalisiertes Phänomen handelt, erbrachten Untersuchungen durch radioaktiv gemachte Stoffe sowie auf irgendeine Art nachweisbar gezeichnete Proteinkörper eine Entscheidung zugunsten des lokalen Vorgangs (Cope, Moore, Seligman).

In Übereinstimmung mit diesen empirischen Befunden stand auch die Tatsache, daß, je größer die Verbrennungsoberfläche ist, welche befallen wurde, desto größer auch die Flüssigkeitserfordernise sind. Welcher Art dabei der Flüssigkeitsverlust ist, ergaben Untersuchungen und Analysen der Flüssigkeit aus einer Brandblase sowie Vergleiche zwischen verbranntem und unverbranntem Gewebe.

Die Flüssigkeit, welche aus dem Kreislauf entweicht, ist dem Plasma sehr ähnlich, jedoch nicht identisch mit ihm. Es wurde festgestellt, daß Protein schneller entweicht, Albumin jedoch in einem relativ größeren prozentualen Verhältnis als Globulin, entsprechend dem Befund eines höheren Albumin/Globulinquotienten in der Flüssigkeit, welche verloren ging, als im Plasma selbst. Der Elektrolytgehalt ist nahezu gleich dem des Plasmas. Kalium wird aus der Zelle verloren unter gleichzeitiger Aufnahme von Natrium in die Zelle. Es findet sich ein erniedrigter Serum-Natrium-Spiegel, welcher mit dem häufigen Auftreten von Azidosen bei Verbrennungsfällen übereinstimmt.

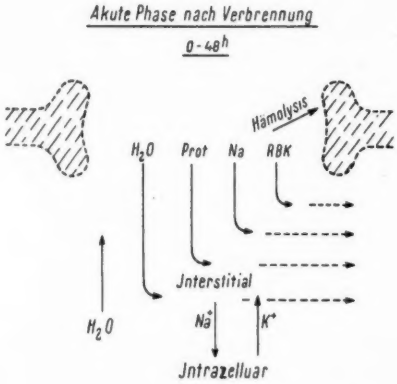


Abb. 2

Übertragen auf den Kreislauf würde dies bedeuten, daß Plasmaproteine in einem wesentlich langsameren und geringerem Maße verloren werden als Plasmaflüssigkeit und Elektrolyte. Dies wiederum führt zu einer Erhöhung und einem Ansteigen der Plasmaproteinkonzentration innerhalb der ersten Stunden nach der Verbrennung.

Dieser Vorgang und die gewöhnliche Reaktion auf eine solche Veränderung betrifft ebenso die Passage interstitieller Flüssigkeit vom unverletzten Gewebe in den Kreislauf, um das Blutvolumen aufrechtzuerhalten. Bei schweren und sehr ausgedehnt verbrannten Patienten ist somit nach den dargelegten Befunden dieser Mechanismus völlig unzureichend. Das Ausbleiben einer sofort einsetzenden, klar durchdachten Therapie kann dann häufig den Tod des Patienten infolge Kreislaufkollapses herbeiführen. Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe andererseits ziehen einen vermehrten Lymphfluß mit Lymphstauung in den interstitiellen Räumen nach sich. Das Ergebnis dieses Vorgangs tritt als Ödem sowohl im Verbrennungsbereich als auch in den benachbarten Gebieten zutage. Der Flüssigkeitsverlust aus dem Kreislauf und von der sezernierenden Oberfläche wird in den ersten 12—36 Stunden als besonders stark beobachtet. Nach 60 Stunden läßt der Verlust gewöhnlicherweise nach und endet vollständig mit einsetzender normaler Diurese.

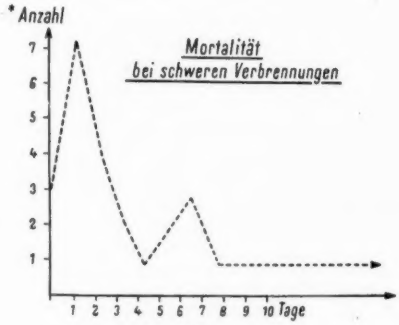


Abb. 3

Als zweite Ursache, welche vorzüglich an der Schockwirkung beteiligt ist, wurde bereits der Untergang der roten Blutkörperchen erwähnt. Dieses Geschehen ist wiederum von der

Tiefe der Wunde und von der Flächenausdehnung der Verbrennung abhängig.

Für den Ablauf und die Zerstörung gibt es zwei verschiedene Wege:

a) Eine direkte Hitze-Lysis.

b) Eine Änderung der Zell-Fragilität, welche zu einer verzögerten Hämolyse führt. Der Grad der Zerstörung roter Blutkörperchen ist jedoch keineswegs mit dem Verlust an Flüssigkeit aus dem Blutstrom gleichlaufend. Die Hämatokritwerte steigen in den frühen Stunden nach der Verbrennung (siehe Abb.).

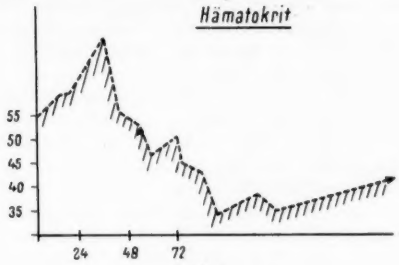


Abb. 4

Ein weiterer, dritter Gesichtspunkt ist bislang noch ein Objekt der Diskussion, nämlich die Frage inwieweit es im Anschluß an Verbrennungen zum Freiwerden von Toxinen kommt. Auch dies mag der Anlaß und die Ursache für einen fatalen Ausgang sein.

Was soll nun therapeutisch geschehen?

Schema der Behandlung

Frühe Allgemeinbehandlung:

A. Schockbehandlung

1. Analgetika — Sedativa
2. Blut
3. Blutersatzflüssigkeit
4. Elektrolyte
5. Antibiotika (Sulfonamide)
6. Vitamine
7. Cortison, ACTH?
8. Tetanus Toxoid, Anti-Toxoid
9. Sauerstoff
10. Temperaturregulation.

Beachte weiter noch:

Einführen eines Dauerkatheters, Venaesektio... Sogenannte „Shock blocks" — Einbinden der unteren Extremitäten usw.

Frühe Behandlung von Komplikationen

1. Notfallbehandlung von Frakturen mit Schienen und Gipsverbänden
2. Wundbehandlung (Notverband)
3. Kopfverletzungen. Vorsicht mit Sedativa und Narkotika.

Frühe Lokalbehandlung

A. Sogenannte offene Behandlung:

1. Häufige Änderung der Lage des Patienten
2. Häufige Kontrolle der verbrannten Oberfläche.

Frühe Hauttransplantationen

B. Geschlossene Behandlung mit Kompressionsverbänden: Frühe Hauttransplantationen

1. Nicht zu früher Verbandwechsel
2. Durchnäßte Verbände sollten umgehend gewechselt werden
3. Verbandwechsel nur der äußeren Lagen; die angeklebten inneren Schichten auf der Wunde müssen aufgeweicht werden
4. Verwendung eines trockenen Verbandes
5. Verwendung von Verbänden mit Vaseline oder sonstigen Salben imprägniert
6. Überwachung des Kreislaufs.

Späte Allgemeinbehandlung

1. Hochproteinhaltige Diät
2. Eisentherapie.

Späte Lokalbehandlung

1. Plastische und wiederherstellende Chirurgie.

Es handelt sich also grundsätzlich bei einer Verbrennung, welche eine beträchtliche Körperoberfläche betrifft, um eine schnelle und verschiedenartige Verteilung und Verschiebung von Körperflüssigkeit und Elektrolyten. Normalerweise wird für die Menge zirkulierenden Blutes ungefähr 8% des Körpergewichts und für die extrazelluläre Flüssigkeit noch zusätzlich 12% angenommen. Nach einer Verbrennung kommt es also zu einer schnellen Verschiebung von Flüssigkeit in die unter der Verbrennungsstelle gelegenen Gewebsabschnitte. Diese kommt klinisch zum Vorschein als Ödem. Zusätzlich wird eine starke Sekretion auf der Verbrennungsoberfläche konstatiert. Der Flüssigkeitsverlust verursacht eine Erhöhung der Blutkonzentration mit steigenden Hämatokritwerten und einer Reduktion der insgesamt zirkulierenden Blutmenge. Blut- und Plasmaersatzflüssigkeiten werden somit zur Normalisierung und Wiederherstellung des zirkulierenden Volumens gebraucht. Die osmotische Konzentration der Elektrolyte ist in den Verbrennungsödemen und der sezernierenden Oberfläche im wesentlichen gleich derjenigen in der normalen extrazellulären Flüssigkeit und im Blut. Es ist leicht einzusehen, daß z. B. bei Verabreichung von Glukose in Wasser eine Verdünnung der Elektrolytkonzentration herbeigeführt wird und eine sogenannte Wasservergiftung eintritt. Daher werden isotonische Elektrolytlösungen in gleichen Mengen benötigt, wie sie in den Ödemen und von der sezernierenden Oberfläche dem Kreislauf verlorengehen. Für diesen Zweck ist vor allem isotonische NaCl-Lösung in Glukose brauchbar. Man würde also annehmen, daß während der ersten 24-Stunden-Periode eine so große Menge von NaCl-Lösung zugeführt werden muß, welche grob gerechnet dem Körpergewicht in kg × der prozentual verbrannten Körperoberfläche ist. Diese Zufuhr von isotonischer Kochsalzlösung, Blut, Plasma, Dextran, Serumalbumin usw. sollte auch während der zweiten 24-Stunden-Periode des folgenden Tages, jedoch aber in halber Menge weitergeführt werden. Zusätzlich dazu mag halbnormale Kochsalz- oder Natriumbikarbonatlösung sowie Natriumzitrat stündlich denjenigen Patienten gegeben werden, welche eine orale Zufuhr gestatten. Am Ende der ersten 48 Stunden kann die gesamte Gabe von NaCl unterbrochen und an ihrer Stelle wäßrige Glukoselösung verwendet werden, und zwar wieder in Mengen, die gerade eine Austrocknung verhindern, bis die regelmäßige Ausscheidung wieder in Gang gekommen ist.

Bei dieser Gelegenheit scheint es notwendig einiges über die **Diurese** zu sagen:

Als Ergebnis des außerordentlichen Flüssigkeitsverlustes fällt die Urinausscheidung bei schweren Verbrennungen innerhalb der ersten 24—48 Stunden sehr stark ab. Um sich über die Auswirkung der Behandlung ein genaues Bild machen zu können, ist die Einlage eines Dauerkatheters (Fooley) so früh wie möglich dringend zu empfehlen. Auf diese Weise kann man durch Aufstellung eines Schemas über die Ein- und Ausfuhr, die Diurese — bei einer Menge von ca. 50 cc in der Stunde — regulieren. Von mehreren Autoren, welche sich mit den Fragen des Flüssigkeitsausgleiches bei Verbrennungen eingehend beschäftigt haben, wird darauf hingewiesen, daß es empfehlenswert ist, die Nierenfunktion während der ersten 48 Stunden auf einer speziellen Höhe zu halten, ohne eine übermäßige Diurese anzustreben. Man ist der Ansicht, daß eine auffallend starke Diurese das Zeichen einer Überhydrierung des Patienten bedeutet. So stellt man die Flüssigkeitserfordernisse auf der Basis der prozentual verbrannten Körperoberfläche zusammen und zieht dabei auch den Körpergewichtsfaktor in Betracht. Schwierigkeiten in der Frage des Flüssigkeitsersatzes treten vor allem gelegentlich bei Patienten auf, welche das Bild eines Lungenödems aufzeigen. Diese Fälle finden sich jedoch hauptsächlich bei Verbrennungen, welche mehr als 50% der Körperoberfläche erfaßt haben.

Beim Aufstellen eines Flüssigkeits-Therapieplanes für Verbrennungsfälle im allgemeinen ist ein grundlegendes Verständnis des physiologischen Ablaufs unbedingte Voraussetzung. Dazu kommen noch — wie bereits mehrfach erwähnt — die Kenntnis über die Flächenausbreitung und die Tiefe der Verbrennung sowie die zeitlichen Veränderungen im Ablauf nach dem Unfallgeschehen. Schließlich müssen dann die Dosierungen und die Arten der zur Anwendung gelangenden Flüssigkeit und Blutersatzmittel nach diesen Gesichtspunkten, welche bisher angeführt wurden, gewählt werden.

Bei ausgedehnten Verbrennungen 2. und 3. Grades zeigten Untersuchungen an Patienten, aber auch bei Tierexperimenten, daß der Interzellularraum sich zusätzlich um 50% des normalen Volumens ausdehnen kann. Die extrazelluläre Flüssigkeit umfaßt, wie bereits erwähnt, wenigstens 20% des Körpergewichts. Dies bedeutet, daß Anstieg oder Abfall der Flüssigkeit sich mit 10% des Körpergewichts angeben lassen. Auf diese Weise kann man die Menge der Flüssigkeit, welche theoretisch zugeführt werden muß, auf der Basis von 10% des Körpergewichts berechnen (A).

Dies bedeutet den ersten Schritt zur Errichtung eines groben Schemas für eine Flüssigkeitstherapie. Experimentell war gefunden worden, daß während der ersten 48 Stunden pro Prozent verbrannter Oberfläche ungefähr 50—100 ccm Flüssigkeitsverlust zu verzeichnen ist (B).

Schließlich müssen normale Erfordernisse des Flüssigkeitshaushaltes zugrunde gelegt werden. Diese Erfordernisse sollten bei jedem Patienten abhängig von dem klinischen Zustand alle 24 Stunden neuerlich festgelegt werden (C).

Die Zunahme der interstitiellen Flüssigkeitsmenge, der Ödeme und der Sekretion von der Wundfläche hält ca. 48 Stunden nach dem Flüssigkeitsausgleich an. So gründet sich unser Plan auf die ersten 48 Stunden. Da sich nachweisen ließ, daß die Flüssigkeitsverluste und Verschiebungen im Flüsisgkeitshaushalt am größten in den ersten 12 Stunden sind, muß gefordert werden, daß die erste Hälfte der gesamten Flüssigkeitsmenge innerhalb der ersten 12 Stunden zugeführt werden sollte; ein weiteres Viertel innerhalb der nächsten 12 Stunden und ein Achtel während den folgenden jeweiligen 12-Stunden-Perioden.

Beispiel eines Planes zur Flüssigkeitstherapie:

Patient mit 70 kg Körpergewicht bei einer verbrannten Körperoberfläche von 30%

A:	7000 ccm
B:	1500 ccm
C:	3000 ccm
Zusammen:	11500 ccm

Im folgenden sollen einige weitere Punkte zur lokalen und allgemeinen Behandlung Erwähnung finden, wie sie bereits in dem Schema zusammengestellt wurden.

Antibiotika:

Es ist allgemein anerkannt, daß alle schweren Verbrennungsfälle mit Antibiotika behandelt werden müssen. Dies geschieht ohne Rücksicht darauf, ob die sogenannte „offene Methode" der Behandlung oder die sogenannte „geschlossene Methode" Anwendung findet, oder ob schon Zeichen einer Sekundärinfektion vorhanden sind oder nicht. Am häufigsten werden Penicillin und Streptomycin angewandt. Jedoch auch all die anderen Mittel, wie Terramycin, Erythromycin, Achromycin usw., sind ebenso nützlich und vielerorts bevorzugt. Sulfonamide werden mit Rücksicht auf die Gefahr einer Nierenschädigung nicht sehr gerne verwendet.

Vitamine:

Vitamine, vor allem Vitamin C, aber auch A, B und D werden häufig bei schweren Verbrennungen in den akuten Phasen verabreicht.

Hochproteinhaltige Diät:

Es ist verständlich, daß eine stark proteinhaltige Diät für den Patienten von großer Hilfe ist, welcher zu einer oralen Nahrungsaufnahme fähig ist. Man sollte sich jedoch hüten, einem schwer verbrannten Patienten in den ersten 48 Stunden Nahrung per os zu geben oder ihn zur Aufnahme zu zwingen, besonders wegen der Gefahr des Erbrechens und der Aspiration.

Tetanusprophylaxe:

Wegen der Gefahr einer Infektion mit Clostridium tetani, welche bei nahezu allen Verbrennungsunfällen gegeben ist, mag eine Gabe von Tetanus-Toxoid oder Tetanus-Antitoxin empfehlenswert sein.

Sauerstoff zur Schocktherapie:

Die Anwendung von Sauerstoff bei der Schockbehandlung wurde von anderen Autoren ausgiebig behandelt. Man ist der Meinung, daß bei Fällen, bei welchen die Lunge durch Verbrennung in Mitleidenschaft gezogen wurde, die Anwendung von Sauerstoff sehr vorteilhaft ist. Der Gebrauch von Sauerstoffzelten hat darüber hinaus den Vorteil der Regulationsmöglichkeit der umgebenden Temperatur.

Temperaturregulation:

Diese ist bei der Behandlung von Verbrennungspatienten vor allem auch hinsichtlich der Schockbehandlung von Wichtigkeit. In Abhängigkeit von der angewandten Therapiemethode bei der Behandlung der verbrannten Flächen, welche später noch näher besprochen werden soll, muß die Temperatur des Raumes und der Umgebung des Patienten genau reguliert werden. Es erscheint notwendig auf die günstigen Lebens- und Wachstumsbedingungen hinzuweisen, welche den Keimen auf den verbrannten Flächen durch eine hohe Umgebungstemperatur geboten werden.

Die Bedeutung der Anwendung von sogenannten „shock blocks" (Erhöhung der unteren Bettfüße) sowie das Bandagieren beider unteren Extremitäten in der Schockbehandlung soll ebenfalls Erwähnung finden.

Ehe die Aufmerksamkeit der Frage der Lokalbehandlung von Verbrennungen zugewandt wird, möge noch ein weiterer Punkt Beachtung finden, nämlich der Gebrauch und die Anwendung von **Cortison und ACTH bei Verbrennungsfällen.** Es ist im ganzen erstaunlich, welche Wichtigkeit diesem Problem zugemessen und wieviel Arbeit dieser Frage gewidmet wurde. Aus einer großen Anzahl von Originalarbeiten wurde versucht, die nachfolgenden Punkte zusammenzustellen, welche die derzeitige Auffassung — den Gebrauch von Cortison und ACTH betreffend — wiedergeben soll.

Der Gebrauch von Cortison und ACTH zeigt folgende Ergebnisse:

1. Es entsteht nachgewiesenermaßen eine Verminderung der Abwehrkraft des Patienten gegenüber Infekten.
2. Er zeigt wenig Effekt bezüglich der Mortalität.
3. Die Patienten scheinen sich etwas wohler zu fühlen während der Initialdosen der Behandlung, und die Verwendung von Narkotika kann auffallend stark reduziert werden.
4. Elektrolyt-Kolloid- und Flüssigkeitstherapie erscheinen leichter kontrollierbar zu sein.
5. Die anfängliche Zunahme der Konzentration des Blutes läßt sich ohne Schwierigkeiten korrigieren. Keiner der Patienten, bei welchen diese Mittel angewandt wurden, zeigten eine Anämie während der ersten Wochen.

Zusammenfassend mag allgemein gesagt werden, daß keine ernsten Kontraindikationen aufgezeigt werden können gegen den Gebrauch von Cortison und ACTH, es besteht jedoch absolut keine Indikation für ihre Anwendung.

Welche **Laboruntersuchungen** sollten angeordnet und durchgeführt werden bei der Einweisung eines schweren Verbrennungspatienten?

In einem kleinen Schema sind die Labormethoden zusammengestellt, welche zunächst dringend durchgeführt werden sollten, um eine zufriedenstellende und wirksame Notfallbehandlung erzielen zu können. Weiterhin wurden Untersuchungen erwähnt, welche andererseits von großer Hilfe sind, besonders in Hinsicht auf eine Prognose und welche, falls die Einrichtung vorhanden ist, zusätzlich verordnet werden können.

Laboruntersuchungen:

A: Notwendige Laboruntersuchungen im Notfall:

1. Blutbild
2. Kreuzprobe und Bereitstellung von Spenderblut
3. Hämatokrit
4. CO_2-Bindungsvermögen
5. Urinstatus.

B: Wünschenswerte Laboruntersuchungen bei Verbrennungen:

1. Serum-Natrium, Serum-Chloride, Serum-Kalium,
2. Urin-Natrium, Urin-Chlor, Urin-Kaliumgehalt.

Auf die Wichtigkeit der frühen Behandlung von Komplikationen, wie die bereits im Schema erwähnten Frakturen, offene Wunden, Kopfverletzungen usw., soll noch besonders hingewiesen werden.

Diesen Ausführungen, in welchen wenigstens fragmentarisch die frühe Allgemeinbehandlung von Verbrennungen einer kurzen Betrachtung unterzogen wurde, soll nunmehr die **frühe Lokalbehandlung** der Verbrennungen gegenübergestellt werden.

Bei Behandlung der Frage der lokalen Therapie von Verbrennungen muß man sich darüber im klaren sein, daß bislang viele lokale Methoden vorgeschlagen wurden. Dies mag beweisen, daß keine von diesen imstande ist, die wahre pathologische Situation, welche in einer ausgedehnten oberflächlichen Gangrän besteht, völlig zu bessern. Im Augenblick kann man jedoch sagen, daß zwei lokale Behandlungsmethoden weithin Anwendung und Anerkennung gefunden haben und diesen Betrachtungen zugrunde gelegt werden.

A. Die frühe lokale Behandlung durch Verband

B. Die frühe lokale offene Behandlung

Welcher von diesen beiden Methoden der Vorrang gegeben werden soll, ist nicht nur eine Frage der klinischen Erfahrung, sondern vielmehr auch eine Frage der lokalen Situation und der gegebenen Möglichkeiten. Das Problem der lokalen Behandlung von Verbrennungen mag ganz einfach dargelegt werden indem man fragt, was die Wirkung jeder besonderen Behandlung ist, einerseits auf das Allgemeinbefinden des Patienten und andererseits auf den örtlichen Zustand der Verbrennung.

Wie ausgeführt, hat man also zwei verschiedene Methoden der lokalen Behandlung in Betracht zu ziehen.

Ehe jedoch die Entscheidung zugunsten irgendeiner dieser beiden Methoden getroffen wird, muß zunächst ein anderer Schritt vorgenommen werden, welcher von allen Fachleuten dringend empfohlen wird, und zwar, nach Entfernung der Kleider, die sorgfältige Reinigung der Wunden durch Entfernung nekrotischen Gewebes unter streng aseptischen Kautelen. Was versteht man hier unter streng aseptischen Bedingungen? Bei dieser Fragestellung möge daran erinnert werden, daß bei schweren Notfällen von Chirurgen und Assistenten das Anlegen und Tragen von Mundtüchern (Masken) und Mützen sowohl als auch sterilen Mänteln und Handschuhen unbedingt verlangt werden muß. Auch dem Patienten sollte man eine Gesichtsmaske anlegen.

Das Ziel jeder Methode lokaler Verbrennungsbehandlung besteht darin, eine offene und möglicherweise verunreinigte Wunde in eine

geschlossene, saubere Wunde zu verwandeln. Dies hat so schnell wie möglich zu geschehen. Auf dieser Tatsache gründete der Gedanke, als man dazu überging, die sogenannte geschlossene Behandlung zu wählen. Bei der Anwendung von Druckverbänden ist der Gebrauch von trockener, steriler Gaze genau so gut wie Verbände mit irgendwelchem Talkum oder sonstwie imprägnierten Stoffen. Sehr gut bewährt hat sich vor allem hinsichtlich einer schnellen und sterilen Anwendung, die schon vorbereitete, mit Achromycinsalbe oder sonstigen Stoffen getränkte Gaze, wie sie in den westlichen Ländern, vor allem aber in den Vereinigten Staaten gebraucht wird. Man muß sich nur darüber im klaren sein, daß jeglicher Verband, welcher vollständig durchnäßt ist, den Keimen einen Weg bietet, in die Wunde zu gelangen. Ein solcher Verband sollte ohne Verzögerung gewechselt werden. Der Kompressionsverband muß straff genug angelegt sein, um sich nicht verschieben zu können und auf diese Weise Teile der verbrannten Fläche zu exponieren. Andererseits sollte ein solcher Verband die lokale Blutversorgung auch nicht in Mitleidenschaft ziehen. Wird nur die sogenannte geschlossene Methode zur Behandlung gewählt, so muß man beachten, daß die Verbände nicht zu früh gewechselt werden. Dazu kann jedoch keine allgemein gültige Regel aufgestellt werden, man ist der Meinung, daß der erste Verbandwechsel nicht vor dem 6.—10. Tage durchgeführt werden sollte, sofern nicht außerordentliche Gründe einen früheren Verbandwechsel rechtfertigen.

Die sogenannte **„offene Behandlungsmethode"**, welche in unserer Zeit mehr und mehr in den Vordergrund rückt, wurde ursprünglich an Körperstellen, wie den Händen, im Gesicht, Perineum oder an sonst schwierig mit einem Verband zu bedeckenden Stellen angewandt. Gegen diese Methode wurde bisher noch gesprochen, wenn bei Verbrennung das ganze Rund des Körpers beteiligt war. Es wurde jedoch vor kurzem berichtet, daß ein periodisch durchgeführtes Drehen des Patienten und Veränderung seiner Lage jeglichen Schaden vermeiden. So ist eine solch „kreisförmige Verbrennung" keine Kontraindikation mehr für diese Methode. Die offene Methode erfordert jedoch die völlige Mitarbeit des Patienten und kann, wenn dieser transportiert werden muß und z. B. gegen Fliegen u. a. nicht geschützt werden kann, keine Anwendung finden. Während der Trocknungsperiode lädt diese Behandlung eine gewisse Arbeitslast auf das Pflegepersonal, jedoch sobald das Exsudat abgetrocknet ist, bildet es einen geradezu idealen Überzug über die Wunde und wirkt auf diese Weise auch leicht bakteriostatisch. Ein weiterer Vorteil dieser Methode liegt auch in der großen Zeitersparnis, welche besonders in Situationen von Massenunfällen und Katastrophen von äußerster Wichtigkeit ist. Weiterhin weiß man allgemein aus eigener Erfahrung, daß schon ganz wenige schwere Verbrennungsfälle, wenn sie plötzlich auf eine Unfallstation eingewiesen werden, genügend Aufregung hervorrufen, so daß es erfreulich und vorteilhaft ist, wenn dieser oder jener Handgriff leichter und schneller getan werden kann und auf diesem Wege eine Zeitersparnis zu gewinnen ist. An der *John-Hopkins*-Universität wurden von Holms und anderen recht interessante Untersuchungen und Studien durchgeführt, welche darin bestanden, diese beiden Methoden der lokalen Behandlung von Verbrennungen miteinander zu vergleichen, vor allem bezüglich der Schnelligkeit der Heilung und Epithelisierung. Es wurde dabei festgestellt, daß die Epithelisierung von Verbrennungswunden bei der offenen Behandlung bezeichnenderweise schneller und von besserer Qualität war, als jene bei der Behandlung mit geschlossenem Druckverband.

Für beide Methoden — die „geschlossene" wie die „offene" — muß noch ein weiteres gesagt werden. Dies betrifft die Frage der sogenannten frühen **Hauttransplantation.** Man sollte sie vor dem 31. Tage durchführen, doch noch besser sollte sie bis zu diesem Zeitpunkt abgeschlossen sein. Wenn die erste Behandlung erfolgreich und exakt war, kann eine Hautverpflanzung früh durchgeführt werden, sie braucht dann nicht so ausgedehnt zu sein, und die Transplantate heilen erfahrungsgemäß besser ein. In England wird heute bereits am ersten Tag nach dem Verbrennungsfall und nach Vornahme einer gründlichen Reinigung der Wunde die Dekkung der verbrannten Flächen durch Hauttransplantation vorgenommen (Jackson).

Späte Allgemeinbehandlung:

Die Bedeutung und Wichtigkeit einer hochproteinhaltigen Diät für die späte Allgemeinbehandlung wurde bereits angedeutet. Auch einer Eisentherapie sollte in den späten Stadien Beachtung geschenkt werden.

Späte Lokalbehandlung:

Die späte Lokalbehandlung bei schweren Verbrennungsfällen erstreckt sich hauptsächlich auf chirurgische Korrekturen mit späten plastischen Eingriffen. Sie werden hier nicht weiter dargestellt.

Zum Schluß dieser Ausführungen muß noch etwas auf **„Komplikationen"** eingegangen werden, welche sich ereignen können und auf deren Behandlung man gefaßt und vorbereitet sein muß. Eine solche Komplikation ist vor allem das **Larynxödem,** welches nach Verbrennungen der oberen Luftwege auftreten kann. Dieses muß frühzeitig erkannt und durch frühe Tracheotomie behandelt werden. So ist es unbedingt erforderlich, bei schweren Verbrennungsfällen ein Tracheotomiebesteck bei der Hand zu haben.

Eine weitere Komplikation stellt die **Entwicklung eines Lungenödems** dar, welches nicht selten als Folge einer Überdosierung von Elektrolyt- und Flüssigkeitszufuhr auftritt. Dazu wurde bereits erwähnt, daß zu den sehr wichtigen Voraussetzungen einer Flüssigkeitstherapie die Einlage eines Dauerkatheters gehört, um auf diese Weise die Ausscheidung auf einer bestimmten Höhe zu halten und die Zufuhr genau regulieren zu können.

Als eine ziemlich frühzeitig eintretende Komplikation wird ein **Nierenschaden** beobachtet, welcher sich unter dem klinischen Bild einer sogenannten „Lower nephron nephrosis" offenbart. Diese Komplikation tritt zutage mit einer deutlichen Albuminurie, mit einer Retention und Erhöhung der Blutharnstoffwerte und mit einer auffallenden Störung im Elektrolytgleichgewicht (Natriumretention).

Abschließend soll nochmals nachdrücklich betont werden, daß alle modernen Auffassungen bezüglich der Therapie auf einem zunehmend besseren Verständnis der physiologischen Veränderungen beruhen, welche nach einer Verbrennung entstehen.

Schrifttum: Pickrell, K. L.: Bull. Johns Hopkins Hosp., 71 (1941), S. 304. — Reiser, H. G., Patton, R. u. Roettig, L. C.: Arch. Surg., 63 (1951), S. 588. — Rush, J. T.: Amer. I. Surg., 62 (1953), S. 187. — Sinclair, I. A. u. Douglas, B.: Arch. Surg., 49 (1944), S. 47. — Trimper, M.: Surg. Clin. N. Amer., 31 (1951), S. 1551. — Mowlem, R. J.: Plastic Surg., 4 (1951), S. 113. — McClure, G. S.: Arch. Surg., 32 (1936), S. 147. — Elkinton, I. R., Wolff, W. A. u. Lee, W. E.: Ann. Surg., 112 (1940), S. 150. — Sanders, G. B. u. Moore, R. H. jr.: J. Surg., 80 (1950), S. 637. — Wallace, A. B.: Lancet, I (1951), S. 50. — Young, F.: Ann. Surg., 116 (1942), S. 446. — Henderson, J. I.: Amer. Pharm. Ass., 35 (1946), S. 141. — Koch, S. L. u. Allen, H. S.: Surg., 74 (1942), S. 914. — Blocker, P. G. u. Snyder, C.: Ann. Surg., 134 (1951), S. 4. — Crassweller, P. O.: J. Amer. med. Ass., 144 (1950), S. 959. — White, A. J., Raker, W., Merrington, W. R. u. Cope: Ann. Surg., 137 (1953), S. 115. — Erb, J. H., Morgan, E. M. u. Farmer, A. W.: Ann. Surg., 151 (1943), S. 234. — Evans, E. J. u. Butterfield, W. I. H.: Ann. Surg., 134 (1951), S. 588. — Evans, E. I., Purnell, O. J., Robinett, P. W., Batchelor, A. u. Martin, M.: Surg., 94 (1932), S. 273. — Lehmann, E. P.: Surg., 12 (1942), S. 651. — Millican, R. C., Abor, H. I. u. Rosonthal, S. M.: Amer. J. Physiol., 170 (1953), S. 175. — Schweitzer, J. J. u. Bradsker, I. T. jr.: New Engl. J. Med., 244 (1951), S. 705. — Wells, D. B., Humphrey, H. D. u. Coll, I. J.: New Engl. J. Med., 226 (1942), S. 629. — Jackson, D. M., Lowburg, E. J. L. u. Topley. E.: Lancet (1951), S. 705. — Fox, C. L., Mersheimer, W. L., Lasker, S. u. Winfield. I. M.: Amer. J. Surg., 85 (1953), S. 359. — Pack, G. T.: Amer. J. Surg., 85 (1953), S. 407. — Blocker, T. G. jr.: Amer. Surg., 17 (1951), S. 323. — Beck, C. S. u. Powers, J. H.: Ann. Surg., 84 (1926), S. 19. — Andreas, W. De. W., Nickel, W. F. u. Schmelkos, F. C.: Arch. Surg., 46 (1940), S. 1. — Bettman, A. G.: J. Amer. med. Ass., 108 (1937), S. 1490. — Wittaker, A. H.: Amer. J. Surg., 85 (1953), S. 411. — Adams, F. H.: J. Amer. med. Ass., 146 (1951), S. 31. — Goormaglthigh, N.: Amer. J. Path., 23 (1947), S. 513. — Oliver, J.: J. clin. Invest., 30 (1951), S. 1307. — Crassweller, P. O.: Brit. med. J., 4686 (1950), S. 977. — Symposium of Burns, National Acad. of Sciences N. R. C. Washington (1951). — Olson, W. H. u. Necheles, H.: Surg., 84 (1947), S. 283. — Beloff, A. u. Peters, R. A.: J. Physiol., 103 (1945), S. 461. — Billingham, R. E.: Brit. Med. J., 4716 (1951), S. 1157. — Martineau, P. C. u. Hartmann, F. W.: J. Amer. med. Ass., 134 (1947), S. 429. — Alan Frederich, M. u. Frank, K. Safford: Arch. Surg., 61 (1950), S. 520. — Barnes u. Rossitter: Lancet, II (1942), S. 218. — Brown, H. R. u. Vincent de Lalle: Arch. phys. Med., 30 (1949), S. 100. — Brown, Farmer, Franke: Amer. Surg., 76 (1948). — Cameron: Brit. med. Bull., 3 (1945), S. 689. — Connor, J. Cervan u. Harvey, C.: Amer. Surg., 799 (1949). S. 1946. — Davidson: Surg., 41 (1925), S. 212. — Cope, O. J. B, Graham, Mixter, G., Ball, M.: Arch. Surg., 59 (1949), S. 1025. — Henriques, F. C. u. Moritz, A. R.: Amer. J. Path., 23 (1947), S. 545. — Magec: Brit. med. J. (1948). — Mansfield, C. T.: Brit. Surg., 34, S. 134, 128. — Rhinelander, F. W., Langohr, J. L. u. Cope, O.: Arch. Surg., 59 (1949), S. 1060. — Marino, K.: Plast. Reconstr. Surg., 124 (1949), S. 811. — Cope, Langohr, Moore u. Webster: Ann. Surg., 125 (1947). — Bull, I. P. u. Squire, J. R.: Ann. Surg., 130 (1949). — Cullumbine, H.: J. Path., 59 (1947), S. 477. — Friesen, St. R.: Surg. (St. Louis), 28 (1950), S. 123. — Gunnar, R. M. u. Weeks, R. E.: Arch. Path., 47 (1949), S. 594. — Moon, Virgit, H.: Amer. J. Path., 24 (1948), S. 1235. — Cole-Grook: Lancet, I (1948), S. 893. — Altenmeier: Ann. Surg., 134 (1951), S. 4.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Siegfried Weller, Ulm (Donau), Mozartstraße 2.

Buchbesprechungen

H. C. Landen: **Die funktionelle Beurteilung des Lungen- und Herzkranken.** Begutachtung, Operationsanzeige, Therapieüberwachung und Arbeitslenkung. (Kreislaufbücherei, Bd. 14). 166 S., 7 Abb., Dr. Dietrich Steinkopff-Verlag, Darmstadt 1955. Preis: brosch. DM 22,—; geb. DM 24,—.

Die funktionelle Beurteilung des Lungen- und Herzkranken hat sich in vielen Fragestellungen (Begutachtung, präoperative Funktionsdiagnostik, Therapieüberwachung, Arbeitslenkung) zunehmend über den Bereich der Ruheinsuffizienz hinaus in das Gebiet der Arbeitsinsuffizienz erweitert. Es ist das Verdienst von *Ludolf Brauer*, daß er die Wichtigkeit einer quantitativen Erfassung der Vita maxima bereits vor einem Vierteljahrhundert erkannt hat und daß durch ihn seine damaligen Schüler die Spiroergometrie als eine Routine-

methode zur qualitativen Klärung funktioneller Fragen in der Herz- und Lungenklinik entwickelten.

H. C. Landen hat die vorliegende Monographie als Einführung in die Methodik der spirographisch-ergometrischen Lungen- und Herzfunktionsprüfung angelegt. Die apparativen Voraussetzungen, der Untersuchungsgang, die Auswertung der Befunde und die Vermeidung möglicher Fehlerquellen werden kritisch abgehandelt und die theoretischen Voraussetzungen der spiroergometrischen Funktionsprüfung erläutert. Anhand ausgewählter Beispiele wird die praktische Anwendung der Methode als Funktionsprüfung von Herz und Lungen demonstriert und zur funktionellen Beurteilung im Rahmen der präoperativen Diagnostik, der Therapiekontrolle und der Arbeitslenkung umfassend Stellung genommen.

Der Verfasser gibt einen genauen Überblick über den Anwendungsbereich der Spiroergometrie, deren Vorteile insbesondere in der direkt fortlaufenden Registrierung bis in die höchsten Bereiche der Vita maxima, in der exakten Reproduzierbarkeit und in der Möglichkeit zu jederzeit durchführbaren Wiederholungsuntersuchungen bestehen. Die Monographie weist eine klare Disposition auf, sie ist didaktisch einprägsam geschrieben und mit instruktivem Bildmaterial versehen. Sie kann den an der funktionellen Beurteilung des Lungen- und Herzkranken interessierten Ärzten bestens empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *W. Bolt*, Köln-Lindenthal, Med. Univ.-Klinik.

G. Di Guglielmo: **Le malattie del cuore e dei vasi.** (Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.) 966 S., 136 Abb. u. 60 Tafeln. Verleger Dr. Francesco Vallardi, Milano 1957. Preis: geb. L. 8700.

Prof. Di Guglielmo, welcher kraft der bestehenden gesetzlichen Bestimmungen über Altersgrenze der Universitätsprofessoren die Direktion der römischen medizinischen Klinik verlassen mußte, hat mit dem oben angegebenen Lehrbuch deutlich dokumentiert, daß er, ein gepriesener Forscher der Hämatologie — neulich wurde er von der Freiburger Universität eben deswegen geehrt —, auch ein tüchtiger, gewandter Kardiologe ist.

Ausgezeichnete Lehrbücher sind in den letzten Jahren von deutschen, französischen, amerikanischen Kardiologen veröffentlicht worden. Das vorliegende Buch von Di Guglielmo kann sich würdig diesen einreihen. Der Inhalt ist klar, gut geordnet und die zahlreichen, meist originellen Figuren und Tafeln machen das Buch besonders interessant und lehrreich.

Prof. Dr. med. *Giovanni Galli*, Como.

P. G. Kornew: **Knochen- und Gelenktuberkulose.** Grundlagen der Pathologie, Diagnostik und Therapie. 841 S., 379 Abb., Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1957. Preis: Gzln. DM 88,—.

Es handelt sich, der Breite der Darstellung nach, um ein Handbuch. Nach einem historischen Überblick über die Errungenschaften auf dem Gebiet der Knochen- und Gelenktuberkulose seit Bestehen des sowjetischen Staates folgt als 1. Teil die Pathologie, die sich in 7 Kapitel aufteilt.

Das 1. Kapitel widmet sich der Morbidität und Letalität sowie der Statistik; das 2. einer eingehenden Beschreibung des Tuberkelbazillus mit allen Methoden des Nachweises: Tierversuch, Typenbestimmung usw. Nach der Beschreibung der allgemeinen Pathogenese folgt im 4. Kapitel die Pathogenese der Knochen- und Gelenktuberkulose. In den folgenden Kapiteln sind die primäre Ostitis und die Tuberkulose der Gelenke abgehandelt.

Der 2. Teil bringt die Grundlagen der Diagnostik, wobei ein besonderes Kapitel die „unitarische Registrierung" behandelt. In einer sehr komplizierten, 7 Seiten des Lehrbuches füllenden Karteikarte werden alle Befunde und Reaktionen lokaler und allgemeiner Natur nach einem gemeinsamen Ausdruckskodex eingetragen, um auch mit anderen Anstalten bzgl. Diagnostik, Therapie usw. Vergleichsmöglichkeiten zu haben. Weitere Kapitel behandeln die besondere Diagnostik bei Erwachsenen und die Differentialdiagnose.

Im 3. Teil wird die Therapie beschrieben: allgemeine, spezifische, chemische und unspezifische Methoden sowie Heilstättenbehandlung. Weitere Kapitel behandeln die lokale konservative Therapie, Gipstechnik und operative Behandlung sowie Entstehung und Behandlung der Senkungsabszesse und Fisteln. Das letzte Kapitel teilt uns die organisatorische Bekämpfung der Knochen- und Gelenktuberkulose in der Sowjetunion mit.

Die deutsche Literatur ist im Verzeichnis nur teilweise erwähnt, in den Ausführungen kommen nur russische Forschungsergebnisse zum Ausdruck. Die INH-Präparate sind noch nicht erwähnt.

Die Ausstattung des Buches ist ausreichend, die Wiedergabe der Röntgenbilder jedoch ungenügend.

Prof. Dr. med. *K. Schlapper*, Sanatorium Eberbach bei Heidelberg.

R. Schroeder: **Probleme der berufstätigen Frau.** (Wissenschaftliches Kolloquium an der Univ.-Frauenklinik Leipzig, 30. 6. 1956). 102 S., 71 Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1957. Preis: Gzln. DM 9,60.

Der sehr wertvollen Schrift liegt ein von Schroeder geleitetes wissenschaftliches Kolloquium in der Univ.-Frauenklinik Leipzig am 30. 6. 1956 zugrunde; dieses ging aus von dem Gesichtspunkt, daß der Gynäkologe verantwortlich ist für die „Fortpflanzungsgesundheit" der Frau. Außer der Gynäkologie waren dabei vertreten die Arbeitsphysiologie, die Psychologie, Neurologie, Psychiatrie, Arbeitsökonomie und Pädagogik.

Von den zahlreichen diskutierten Fragen sei nur das Wichtigste kurz angedeutet: Leistungsfähigkeit der Frau, Einsatzbereitschaft, Beharrlichkeit und Stetigkeit in der Arbeit, körperliche und geistige Leistungsfähigkeit unter den verschiedenen Bedingungen (Menstruation, Schwangerschaft), Störung der Arbeitsfähigkeit durch spezifisch weibliche Erkrankungen; Nachtdienst, Rückwirkung der Frauenarbeit auf Familie und Kind; Arbeitsnotwendigkeit der Fau und Arbeitsrentabilität, Anpassung der technischen Arbeitsbedingungen an die Besonderheiten des Körpers der Frau usw.

In unserer Zeit der so übersteigerten Frauenarbeit ist die systematische Untersuchung der angedeuteten Fragen ein großes Verdienst, für das man Schroeder nur dankbar sein kann. Er bezeichnet die Untersuchungen selber zwar nur als einen Anfang; sie sind aber trotzdem ein hochwertiger Hinweis auf die Probleme und geben Richtlinien ab, an denen keiner vorbeigehen kann, der sich mit den Problemen der berufstätigen Frau befaßt.

Prof. Dr. med. *A. Mayer*, Tübingen.

R. Coirault u. H. Laborit: **Le Delirium tremens.** Unter Mitarbeit v. R. Damasio, G. Duchesne, A. Missenard, J. Hainaut, B. Jolivet, R. Guittard, B. Weber. 140 S., 21 Abb., Verlag Masson et Cie, Paris 1956. Preis: brosch. ffr. 1200.

Die Autoren unterscheiden zwischen önomanisch-desorientiertem Anfall, Delirium tremens (D. tr.) und akutem azothämischem Delirium. Als D.-tr.-Charakteristika werden genannt: Temperaturen zwischen 38° und 40° (höher als bei önomanischem Anfall, niedriger als bei akutem azoth. Delirium), Besonderheiten der Desorientiertheit, Zittern und gleichzeitig andere anomale Bewegungen (Greifen, Saugen, „grasping", verwaschene Sprache) sowie lange psychomotorische Erregungsdauer. Weitere Symptome: Dehydratation (bes. durch starke Schweißausbrüche), Polypnoe, Verweigerung jeglicher Nahrungsaufnahme. Häufig treten außer einer Leberbeteiligung auch renale und kardiale Schädigungen auf. Da meist auch eine Leberzirrhose besteht, ist eine Gesamteiweißerhöhung (bes. γ-Globuline, im letzten Stadium auch β-Globuline) festzustellen. Der Prothrombinspiegel liegt niedrig, somit ist eine Schockbehandlung kontraindiziert (Blutungsneigung). Saure Abbauprodukte des Alkohols halten die Alkalireserve niedrig. Im Urin finden sich Gallenfarbstoffe, Eiweiß und häufig Ketonkörper. Beherrscht wird das Bild jedoch vom gestörten Kaliumgleichgewicht. K tritt aus den extra- in die intrazellulären Räume. So entsteht eine K-Überladung der Zellen bei gleichzeitiger Hypokaliämie und Hypokaliurese. Die Erregungszustände laufen mit der Störung bzw. Wiederherstellung des Gleichgewichtes extrazelluläres K / intrazelluläres K (eK/iK) parallel. Im Gegensatz zu den meisten biologischen sind Rheotomuntersuchungen schmerzlos, bequem und rasch durchzuführen sowie beliebig oft zu wiederholen. Die Autoren fanden, daß beim D. tr. die Erregbarkeit der Nerven geringer ist als die der Muskeln (wie beim ermüdeten Menschen). Die klassische Strychninbehandlung beseitigt dieses Mißverhältnis, wirkt aber in hohen Dosen toxisch auf die Nervenzentren. Pathogenetisch erscheint das D. tr. als paroxysmale Azidose des chronischen Alkoholismus bzw. als pathologischer Wachzustand des Reizleitungssystems.

Die Therapie sollte also darauf ausgerichtet sein, das K-Gleichgewicht wiederherzustellen, die psychomotorische Erregung zu dämpfen sowie den Eiweißstoffwechsel zu normalisieren. Von der alleinigen Strychnin- bzw. Chlorpromazinbehandlung ist man abgekommen, da bei reiner Strychninapplikation 35—40% Todesfälle beobachtet wurden und bei der reinen Chlorpromazintherapie Intimaverklebungen, Tachykardien (bis 180), vielleicht stärkere Blutungsneigung sowie Begünstigung der K-Wanderung in die Zel-

len auftreten. Die mit „Cocktails lytiques", bestehend aus Phenergan, Péthidin, Largactil, Novocain, Magnesiumsulfat und Curéthyl A oder B, behandelten Fälle genesen meist langsamer, dafür aber gründlicher. Sie sehen das D. tr. nicht als „Zwischenfall" an, sondern kommen zu der Überzeugung, daß eine Änderung ihres Lebens notwendig ist. Gegen diesen Vorteil steht das häufige Auftreten von zusätzlichen Erkrankungen. Neben Vit. B. (B_3 und B_4) sind injizierbare Leberextrakte stets angezeigt, Natriumbikarbonat sowie größere Mengen von Kalium chloricum trotz der bestehenden Hypokaliämie kontraindiziert. Bei starker Dehydratation können Infusionen von physiolog. NaCl-Lösung mit Glukose oder besser Lävulose gegeben werden. Auf die Bedeutung des Magnesiums für die Dekarboxylierung der Brenztraubensäure wird hingewiesen. Die Notwendigkeit, die K-Übersättigung der Zellen zu beseitigen, führte zur Anwendung der Steroide. Zunächst versuchte man Cortison. Bei der Suche nach einem gleichzeitig die psychomotorische Erregung dämpfenden Präparat kam man zum Natrium-Succinat des 21-Hydroxy-Pregnandion, das nach amerikanischen Untersuchungen ein echtes Narkotikum ist. Man erreicht damit zunächst Beruhigung, dann Einschlafen, Schlaf (21—23 mg/kg) und tiefen Schlaf gleich einer Narkose (28 mg/kg) sowie ein Gefühl des Wohlbehagens beim Erwachen. Die Wirkung ist wahrscheinlich humoral-endokrin. Als Gesamtdosis werden 10—15 g (4—6 g in 24 Stunden), meist in 0,4%iger Lösung als Infusion (i.v. oder subkutan) oder als Injektion gegeben.

In der Rekonvaleszenz ist zu beachten, daß bei längerer Anwendung von Neuroplegika oft Komplikationen auftreten (Muskelatrophie, Anämie, Polyneuritis) und daß der Eiweißstoffwechsel empfindlich gestört ist. Daher werden zusätzliche Ernährung ("drip-feeding"), ausgewählte Diät und in schweren Fällen auch Bluttransfusionen empfohlen, bei Behandlung mit Steroiden aber wegen der kurzen Behandlungsdauer kein „drip-feeding", dafür jedoch eine sehr eiweißreiche Diät, Leberextrakte, männliche Sexualhormone, Insulin und Vitamin B. Sollte ein zu starker K-Verlust der Zellen auftreten, so wäre an Chlorpromazin als Bremse zu denken.

Dr. med. *W. Böhm*, München-Haar, Brunnerstr. 17.

Kongresse und Vereine

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung vom 27. November 1957

V. Ott, Bad Nauheim-Gießen: **Neues zur Genese und Klinik der Spondylitis ancylopoetica.** Die schon vorgeschichtlich nachweisbare, seit Ende des 19. Jahrhunderts *(Strümpell, Marie, Bechterew)* eingehender untersuchte Spondylitis ancylopoetica ist nach neuen pathologisch-anatomischen Untersuchungen (*Wurm* u. a.) ein zweiphasiges Geschehen mit primär entzündlicher Reaktion der perivertebralen Gewebe und sekundärer metaplastischer Ossifikation von Bandscheiben, Wirbelgelenkskapseln, Iliosakralgelenken und hinteren Längsbändern; mit der chronischen Polyarthritis (PCP.) ist sie nicht identisch. Dominanter Erbfaktor (Sippenmorbidität 40mal höher als Durchschnitt) mit überragender Penetranz bei Männern (80—90%), Krankheitsbeginn vor dem 20. Lebensjahr bei 25%, häufigster Beginn im 3. Jahrzehnt und Frühinvalidität bei 20% sind statistisch gesichert. Herzaffektionen (auffällige Häufigkeit von Aorteninsuffizienz) bilden die wichtigste Todesursache.

Zur Frühdiagnose sind die Iliosakralgelenke entscheidend; p. a. Röntgenaufnahmen werden empfohlen. Entzündliche Bluteiweißveränderungen fehlen bei 20% der Frühfälle. Negativer Ausfall der *Waaler-Rose*-Reaktion (Agglutination sensibilisierter Schaferythrozyten) bildet einen theoretisch wichtigen Gegensatz zur PCP.

Ätiologisch ist Zusammentreffen eines — unspezifischen — Infektfaktors mit der genetisch bedingten Disposition wesentlich. Therapeutisch ist neben antiphlogistischer Therapie (Phenylbutazon, NNR-Glukokortikoide) Röntgentherapie wertvoll, aber mit der Gefahr der myeloischen Leukämie als Spätkomplikation belastet. Parenterale Anwendung radioaktiver Substanzen ist wegen Allgemein- und Keimschädigungsgefahr abzulehnen. — Aktive Bewegungstherapie ist stets unerläßlich. Balneotherapie ist auch als Rehabilitationsmaßnahme (Unterwasser-Bewegungs-Therapie) wichtig. Demonstration von Tabellen, Abbildungen, Röntgenaufnahmen.

(Selbstbericht)

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung vom 22. Nov. 1957

W. Becker, Mainz: **Die Klinik der Erkrankungen der großen Kopfspeicheldrüsen.** Nach kurzem Überblick über die Anatomie und Physiologie der großen Kopfspeicheldrüsen wird die Rolle der Speicheldrüsen bei den Viruserkrankungen besprochen. Groß ist die Zahl der verschiedenartigen Viren, die durch den Speichel ausgeschieden werden. Klein ist andererseits die Zahl derjenigen Viren, die zu einer manifesten Erkrankung der Speicheldrüsen selbst führen. Neben der Katzenkratzkrankheit, die mit zystischen Parotisschwellungen einhergehen und der Zytomegalie, die zu Riesenzellinfiltrationen der Parotis bei Säuglingen und Frühgeburten führen kann, ist es vor allem das Mumpsvirus, das sehr häufig zur Parotitis führt. Die Parotis wird auch bevorzugt durch bakterielle Erreger befallen. Die Pathogenese der postoperativen Parotitis wird beleuchtet. Die aufsteigende Gangdrüsenentzündung ebenso wie die metastatische Drüseneiterung kommen sicher in einzelnen Fällen vor. Wahrscheinlicher aber ist eine gewisse Parallele zwischen postoperativer Parotitis und akuter Pankreasnekrose. Möglicherweise spielen auch gemeinsame Stressreaktionen eine Rolle, da beide Organe reich an Ribose-Nukleinsäuren sind. Die parenchymatöse Tbk. der Speicheldrüsen ist selten. Viel häufiger findet sich die intraglanduläre Lymphknoten-Tbk. Histologische Befunde von Speicheldrüsenveränderungen bei dem *Sjögren*-Syndrom, bei Morbus *Boeck* werden besprochen. Nicht nur klinisch, sondern auch histologisch finden sich auffallende Beziehungen zu den Gewebsschäden beim Rheumatismus. Bei den Tumoren spielen in der Klinik vor allem Zylindrome und Mischtumoren eine große Rolle. Jenen Tumoren wohnt nach Traumen, Entzündungen und vollständiger Operation oder auch spontan die Tendenz inne, maligne zu entarten. Die radikale Operation ist die Therapie der Wahl. Bei primären Speicheldrüsen-Ca. oder malignen entarteten Mischtumoren muß die Radikaloperation der Speicheldrüse en bloc mit den regionalen Lymphknoten durchgeführt werden.

W. Busanny-Caspari, Mainz: **Pathologische Anatomie der Speicheldrüsentumoren.** Unter den Tumoren der großen und kleinen Mundspeicheldrüsen sind die Mischtumoren und Zylindrome die häufigsten und allgemein bekanntesten; daneben werden aber eine Reihe weiterer Tumoren beobachtet, die in ihrer Dignität und Histogenese z. T. gleicherweise umstritten sind. Der Versuch, die morphologisch sehr unterschiedlichen und vielfältigen Tumoren nach Gesichtspunkten zu ordnen, die auch klinischen Belangen gerecht werden, führt zu folgender Einteilung: Abgesehen von den Gewächsen, die lediglich Standortvarianten darstellen, also nicht für die Speicheldrüsen spezifisch sind, können als eindeutig gutartig nur die lymphoepithelialen Tumoren angesprochen werden, also das papilläre Zystadenolymphom und das solide Adenolymphom, das histologisch dem malignen *Schmincke*-Tumor außerordentlich ähnlich sein kann. Auch das Onkozytom — an sich eine Form der soliden Adenome — ist histogenetisch und in seinem klinischen Verhalten dieser Tumorgruppe zuzuordnen. Neoplasien, denen eine nicht sehr ausgeprägte, aber grundsätzlich vorhandene Potenz zur malignen Entartung innewohnt, sind die reinen Adenome und die reifzelligen Mischtumoren. Dagegen müssen als fakultative Karzinome schon die Myoepitheliome, die sich von den Korbzellen der Speicheldrüsen ableiten, und die mukoepidermoiden Tumoren bezeichnet werden. Die Ansicht, daß die Zylindrome — zum Unterschied von den reifzelligen Mischtumoren — als Karzinome mit lediglich langsamem klinischen Verlauf anzusprechen sind, setzt sich mehr und mehr durch, da die Neigung zur Metastasierung trotz hoher Gewebsreife grundsätzlich vorhanden ist und praktisch immer verwirklicht wird. Karzinome mit raschem klinischem Verlauf sind die seltenen primären Karzinome und die häufigeren karzinomatös gewordenen Mischtumoren. — Während Mischtumoren vorwiegend in den großen Speicheldrüsen auftreten, werden Zylindrome und mukoepidermoide Tumoren häufiger in den kleinen Speicheldrüsen des Gaumens, Rachens usw. gefunden. Die Tumoren der kleinen Speicheldrüsen haben daher eine allgemein schlechtere

Prognose, zumal Faktoren, die in der Lokalisation und der größeren Schwierigkeit in Diagnose und Therapie begründet sein dürften, weiterhin die Prognose trüben. *(Selbstberichte).*

G. Peters, Mainz: **Die Wasserdiurese.** Die Wasserdiurese ist eine spezielle Leistung der Nieren, die zur Vermeidung der Hypotonie im Extrazellulärraum und ihrer Folgen (Wasservergiftung) notwendig ist. Sie unterscheidet sich in vielen Beziehungen grundsätzlich von anderen Diuresetypen und darf daher weder diagnostisch noch experimentell als Maß „der Nierenfunktionen" angesehen werden. —

Über die Auslösung der Diurese nach großen oralen Wassergaben wurden Versuche an größeren Gruppen von Ratten angestellt. Nach einer Gabe von 18 ml/Ratte dest. Wassers mit der Magensonde beginnt in 10—20 Minuten eine Wasserdiurese, die eine maximale Geschwindigkeit innerhalb von 40—60 Minuten erreicht. Gleichzeitig mit der Wasserdiurese tritt eine Hydrämie auf, die maximal einer Wasseraufnahme von 6—8 ml pro 100 ml ursprünglichen Blutes entspricht. Das aufgenommene Wasser verteilt sich gleichmäßig auf Plasma und Erythrozyten. Der Hämatokritwert verändert sich nicht signifikant. Gleichzeitig mit der Hydrämie tritt eine ebenso starke Wasseraufnahme in Skelett- und Herzmuskel und parenchymatöse Organe auf. Da eine ähnliche Wasseraufnahme von anderen Untersuchern unter Bedingungen gefunden wurden, die weder mit Hydrämie noch mit Wasserdiurese einhergehen, wird die Hydrämie als auslösender Faktor der Wasserdiurese angesehen.

Die Hydrämie bedingt eine der Wasseraufnahme entsprechende Verringerung der Na^+-Konzentration im Plasma; die Cl'- und die K^+-Konzentration verändert sich nicht.

Die Geschwindigkeit der Wasserdiurese nach 18 ml/Ratte Wasser läßt sich durch größere Wassergaben nicht weiter steigern. Der begrenzende Faktor ist nicht die Menge des vorhandenen Nierenparenchyms: Einseitige Nephrektomie oder einseitige Nephrektomie und Resektion von $^1/_3$ der anderen Niere beeinflussen sie nicht. Resektion von $^5/_6$ des gesamten Nierengewebes verursacht nur eine vorübergehende Beeinträchtigung der Wasserdiurese, obgleich es schließlich zum Tode an Niereninsuffizienz führt. — Das Gleichbleiben der Wasserdiurese—Geschwindigkeit nach Nierenparenchymresektion entspricht einer Steigerung der Wasserausscheidung pro Einheit Nierengewebe. Als Ursache dieser Steigerung wurde eine stärkere Hydrämie bei einseitig nephrektomierten Tieren und sonst gleichen Versuchsbedingungen gefunden.. Orale Gabe von isotonischer NaCl-Lösung bewirkt bei Hunden und Mäusen eine ebenso starke Diurese wie Wassergabe. Bei Mensch, Kaninchen und Ratten folgt auf 0,9% NaCl-Gabe keine Wasserdiurese; bei Ratten eine sehr viel langsamere isotonische Salzdiurese. Auf der Höhe dieser isotonischen Salzdiurese bestand eine Hydrämie von gleichem Grad wie auf der Höhe der Wasserdiurese, dabei war aber die Na^+-Konzentration nicht gesenkt und die Cl'-Konzentration im Plasma gesteigert. Als auslösender Faktor der Wasserdiurese wird deshalb Hydrämie und Abnahme der Na-Konzentration im Plasma angesehen. — Nach Gabe von 0,9% NaCl-Lösung bleibt das zusätzliche Wasser im Blut extrazellulär; Skelett- und Herzmuskulatur nehmen kein Wasser auf. —

Diskutiert wurde die Frage, ob die Wasserdiurese durch direkte Einwirkung der Hydrämie auf die Nieren oder nur auf dem Umwege über den Hypophysenhinterlappen ausgelöst wird. Gegen die allein maßgebliche Rolle des Hypophysenhinterlappens spricht: 1. die Auslösbarkeit einer Wasserdiurese bei hypophysektomierten Ratten, deren NNR-Funktion durch Cortison oder DOCA ersetzt wird, 2. das Fehlen einer antidiuretischen Wirkung von Vasopressin bei iso- und hypertonischer Extrazellulärflüssigkeit. — Die *Henry-Gauer*schen Dehnungsrezeptoren im linken Vorhof können nicht der die Geschwindigkeit verschiedener Diureseformen bestimmende Faktor sein, weil sie z. B. nach Wasser- und 0,9% NaCl-Gaben in gleicher Weise gereizt werden müßten.

Die Unterschiede zwischen Wasserdiurese und Diabetes-insipidus-Diurese wurden diskutiert.

Bei der Wasserdiurese der Ratte zeigte der Inulin-Klärwert eine sehr starke Diureseabhängigkeit. Bei der osmotischen Diurese war der Inulin-Klärwert viel weniger deutlich diureseabhängig.

J. Rohen, Mainz: **Organisation des Kammerwinkels und das Glaukomproblem.** Zahlreiche neuere Untersuchungen über den Abfluß im Kammerwinkel des menschlichen Auges haben gezeigt, daß beim primären Glaukom offenbar schon sehr frühzeitig eine Erhöhung des Abflußwiderstandes *(Goldmann)* nachweisbar ist. Das morphologische Substrat dieser Widerstandserhöhung ist stark umstritten. Eigene, im Zusammenhang mit der Freiburger Augenklinik durchgeführte Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des Filterwerkes der Kammerbucht zeigen, daß dafür eigentlich nur die Kittsubstanz dieser Region in Frage kommen kann. Morphologisch lassen sich am Trabekelwerk 3 qualitativ und strukturell verschiedene Gewebsformationen nachweisen: 1. ein elastisches, äquatorialorientiertes Netz. Es nimmt die vorderen Sehnen des Ziliarmuskels auf, so daß dieser einen funktionellen Einfluß auf den Kammerwasserabfluß gewinnt; 2. ein Endothel, das sich als speicherungsfähiges Retikuloendothel charakterisieren ließ (RES des Auges) und 3. eine eigenartige, zunächst homogene Kittsubstanz („Glashaut"), die die elastischen Fasern einhüllt und von den Endothelzellen bedeckt wird. Quantitative und Qualitative Veränderungen dieser Substanz sind bisher nicht beschrieben worden. Im Vortrag werden erstmalig Bilder demonstriert, aus denen eine Massenzunahme und dadurch bedingte Verdickung der Trabekellamellen, sowohl im zunehmenden Alter als auch bei verschiedenen Glaukomformen, ersichtlich ist. In Spätzuständen (absol. Glaukom) mit Verlötung des Kammerwinkels bleibt schließlich nur noch diese, dann intensiv PAS-färbbare Kittsubstanz übrig, in der oft, fast unverändert, elastische Fasern eingelagert sind. Histochemische sowie Autolyse- und Fixationsversuche legen den Gedanken nahe, daß es sich bei den Veränderungen anfangs nur um eine veränderte Löslichkeit der Kittsubstanzen handelt (Sol-Gelzustand), dann aber auch qualitative Veränderungen hinzukommen.

(Selbstberichte)

Ärztlicher Verein München e. V.
Zahnärztlicher Bezirksverein München-Stadt u. -Land

Gemeinsame Sitzung am 17. Oktober 1957

J. Heiss: **Probleme der fortschrittlichen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.** Das Thema konnte natürlich nur im Rahmen seines Spezialfaches einigermaßen umfassend dargestellt werden. Ausgehend von Mißbildungen im Gesichts- und Kieferbereich schilderte der Vortragende an Hand einiger Fälle kurz die Varietät und Therapie derartiger Fehlbildungen. Schon hier war offensichtlich, daß der Chirurg weitgehendst durch den Orthopäden und Prothetiker unterstützt werden muß; erst dann ist der operative Erfolg ermöglicht, gesichert und vervollständigt.

Noch deutlicher wurde das bei den verschiedenen Dysgnathien (Progenie, Prognathie, Deckbiß, offener Biß), deren Behandlung Heiss an mehreren ausgewählten Fällen zur Darstellung brachte. Z. T. handelt es sich um eigene Methoden, wie z. B. die in einer Sitzung durchgeführte Dreiteilung des Oberkiefers, dessen Lostrennen vom Schädel und seiner Neueinstellung in einer optimaleugnathen Lage zum Unterkiefer. Ein anderer Fall zeigte den entsprechenden Eingriff am Unterkiefer. Hier verbanden sich orthopädische und prothetische Vor- und Nachbehandlung unmittelbar. Alle diese Fälle wurden in den verschiedenen Phasen der Vorbereitung, Operation und im therapeutischen Ergebnis demonstriert.

Nach Darstellung der vom toten Zahn ausgehenden Komplikation: akute Ostitis und die damit bedingten verschiedenen klinischen Bilder, kam der Redner zu der heute selten gewordenen Osteomyelitis der Kiefer, die seit der Anwendung der Antibiotika in ihren klassischen Erscheinungsformen kaum mehr zu sehen ist. Die mit dem Ablauf der Erkrankung wechselnden klinischen Bilder, die Therapiemaßnahmen — intra- und extraorale Inzisionen, Schienung, intra- und extraorale Sequestrotomien — und der Heilverlauf wurden gezeigt und durch entsprechende Röntgenaufnahmen verdeutlicht.

Die juvenile Osteomyelitis und die für diese Erkrankungsform typische Zurückhaltung in eingreifenden chirurgischen Maßnahmen fand Erwähnung. Die spezifischen Formen der Osteomyelitis (Aktinomykose, Lues, Tuberkulose) wurden an Hand charakteristischer Erscheinungsbilder vorgestellt. Diese Erkrankungen geben nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen durch die hinterlassenen Defekte dem Plastiker und Prothetiker ein weites Betätigungsfeld. Die Technik der Rollappenplastik kam an einem Fall zur Darstellung: Hier der Ersatz eines durch Gumma zu Verlust gegangenen Gaumens. Die Anwendung einer Epithese wurde am Beispiel einer durch Lupus vulgaris zerstörten Nase gezeigt.

Die chronisch progressiv granulierende Ostitis und ihre Therapie, Beseitigung des schuldigen toten Zahnes und Fistelganges vor Exzision des Fistelmaules, schloß diesen Abschnitt.

Nach einer Stellungnahme zum Herdproblem, das Heiss vom Zahnarzt eindeutig mit der Extraktion des toten Zahnes beantwortet sehen will, kam eine Reihe ausgewählter Fälle zur Vorführung, für Unterrichtszwecke im Farbfilm festgehalten.

Die pyogene Infektion (umfangreiche Abszedierungen und deren intra- und extraoralen Inzisionen), eine imposante Fibromatosis der

Gingiva, verschiedene Tumoren im Kieferbereich waren klinisch, röntgenologisch und im Operationsbefund festgehalten. Die Technik der Verpflanzung eines Kunststoffspanes nach notwendig gewordener Halbseitenresektion des Unterkiefers und Ersatz des Kunststoffes durch homoioplastische Knochentransplantationen vom Beckenkamm wurde gezeigt.

Die neuen alloplastischen Implantationsmethoden (subperiostale Einpflanzung eines Vitalliumgerüstes) zum Ersatz des abnorm stark atrophierten Alveolarkammes wurden in einem Beispiel demonstriert. *(Selbstbericht)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 8. November 1957

P. Fuchsig und H. Benzer (a. G.): **Veränderungen des Gerinnungspotentials bei Transfusionsempfängern.** Bei 94 Patienten wurde vor und nach Transfusionen ein Thrombelastogramm angefertigt. Die statistisch ausgewerteten Ergebnisse zeigen die Gerinnungsfähigkeit des Empfängerblutes nach Übertragung von Nativblut oder Erythrozytenkonserven nicht signifikant verändert, nach frischen ACD-Vollblutkonserven (bis zum 5. Tage der Lagerung) etwas vermindert, nach älteren ACD-Vollblutkonserven (vom 6. Tage der Lagerung an) sowie Plasmakonserven signifikant erhöht. Ältere ACD-Vollblutkonserven heben den Effekt von Antikoagulantien auf.

Aussprache: H. G. Wolf: Mit den Ergebnissen, die mit dem Thrombelastographen objektiviert werden konnten, stehen empirische Erfahrungen der Universitäts-Kinderklinik bei Austauschtransfusionen wegen Morbus haemolyticus neonatorum in gutem Einklang, die gezeigt haben, daß einerseits Erythrozytenkonzentrate ohne Thrombosen oder Blutungen vertragen werden und andererseits auch aus Gründen der Blutgerinnung die routinemäßige Verwendung von Kalzium keineswegs notwendig erscheint.

A. Stacher: Die Ausführungen des Vortragenden sind auch vor allem für den Internisten wichtig, der ja hauptsächlich hämorrhagische Diathesen neben den üblichen Indikationen zu behandeln hat. Vor allem waren wir der Meinung, daß Frischbluttransfusionen bessere hämostyptische Wirkung haben. Wir selbst haben deshalb schon im Frühjahr begonnen, die Gerinnungsfaktoren nach Transfusionen zu untersuchen und fanden, wie auch in der ganzen Literatur angegeben wird, in einem Drittel der Fälle ein Absinken der einzelnen Faktoren, in zwei Dritteln ein teilweises Ansteigen. Wir haben auch begonnen, diese Faktoren bei Direkttransfusionen zu untersuchen, sind aber noch nicht soweit, um endgültige Angaben darüber machen zu können.

H. Chiari: Ich möchte die hohe praktische Bedeutung dieser Untersuchungen vom Standpunkt des Pathologen unterstreichen. Denn die Zahl der Thrombosen und damit oft tödlichen Embolien ist eine erschreckend hohe.

P. Speiser: **Aktuelle Fragen zur Serologie der Transfusion und Erythroblastose.** An Hand der Verteilung von 8 Systemen erblicher Blutkörperchenmerkmale in der Wiener Bevölkerung wird ein Erwartungswert der „verträglichen" und „unverträglichen" Empfänger-Spender (Bluttransfusion)-Kombination und der Mutter-Kind (Erythroblastose)-Kombination errechnet, der angibt, wie oft man mit der Möglichkeit einer Antikörperbildung bei einer Blutübertragung bzw. einer Schwangerschaft theoretisch in einem Zeitraum von knappen 10 Jahren zu rechnen hat. Dabei wird auf den Wert der Bestimmung des Rhesusfaktors D (Rh_0) und den problematischen Wert der Bestimmung der Rhesusunterfaktoren im allgemeinen verwiesen. Die Faktoren C und E bei Rhesusnegativen und der Faktor D^u werden gesondert abgehandelt. Eine einfache Form der serologischen Verträglichkeitsprobe (Kreuzprobe) wird empfohlen. Diese Empfehlung wird an Hand von Volumsverhältnissen zwischen Empfängerblut und zugeführtem Transfundat untermauert. Die Ursache der scheinbaren Zunahme des rhesusfaktorbedingten Morbus haemolyticus neonatorum in Wien vom Jahre 1948—1956 wird erörtert und dabei der Schluß gezogen, daß die bessere Erfassung (verbesserte Diagnostik) der Fälle daran schuld ist. Im Vergleich mit den Zahlen für konnatale Lues sowie Diphtherie und Kinderlähmung (Altersgrenze 1 Jahr) wird das Dominieren des Morbus haemolyticus neonatorum mit 2 Promille der Geburtenzahl aufgezeigt und auf die volksgesundheitliche Bedeutung dieser Neugeborenenkrankheit verwiesen. Empfehlungen zur noch besseren Erfassung des Morbus haemolyticus neonatorum werden unterbreitet.

Aussprache: K. Kundratitz: Die interessanten Ausführungen *Speisers* haben gezeigt, welch schwieriges Problem die Serologie der Transfusion und Erythroblastose ist, die nun eine Wissenschaft für sich geworden ist, welche *Speiser* vollkommen beherrscht. Anläßlich der Austauschtransfusionen an der Univ.-Kinderklinik bei Icterus gravis (Erythroblastose, Morbus haemolyt. neonatorum), die nun mehr als 200 Fälle betreffen, haben wir keinen einzigen Transfusionszwischenfall gesehen. Wie der Vortragende zeigte, sehen auch wir eine Zunahme von Erythroblastosen, wobei die Univ.-Kinderklinik wohl das Zentrum für diese Austauschtransfusion ist. *Speiser* hat auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose hingewiesen. Dies will ich besonders hervorheben, da von der frühzeitigen Austauschtransfusion (womöglich innerhalb der ersten Stunden oder ersten Tages) das Schicksal der Neugeborenen mit Icterus gravis abhängt. Während seinerzeit vor Einführung der Austauschtransfusion die Mortalität oder schwere Schädigung 80—90% betrug, ist sie jetzt auf 10—20% und darunter gesunken. Wir sehen bei rechtzeitig Eingewiesenen und sofort durchgeführter Austauschtransfusion in allen Fällen vollkommene Heilung. Je später die Austauschtransfusion erfolgt, um so größer ist die Gefahr einer Dauerschädigung, wenn überhaupt eine Lebenserhaltung möglich ist. Es kommt dann häufig zum sogenannten Kernikterus mit zerebraler Schädigung verschiedener Art und Grades. Es wird deshalb die Bestimmung des Rhesusfaktors bei den Schwangeren ebenso angestrebt wie die Wassermannreaktion. Die klinische Diagnosestellung ist aber auch bei der Entbindung außer der serologischen Diagnose möglich: Grünlichgelbe Verfärbung der Eihäute, des Fruchtwassers und der Vernix caseosa, die vergrößerte, ödematöse Plazenta, eine dicke sulzige Nabelschnur, der meist am ersten Tag bereits intensiv einsetzende Ikterus mit dem hohen Bilirubinspiegel (bis zu 30, ja auch 50 mg%), Leber- und Milzschwellung.

C. Steffen: Bei einem Überblick über die serologischen Phänomene nach Transfusion liegt das Hauptaugenmerk wohl bei den serologischen Befunden, die die Erythrozyten oder das transfundierte Plasma betreffen. Serologische Befunde, welche die Leukozyten und Thrombozyten betreffen, dürften aber nicht außer acht gelassen werden. Wir wissen bereits heute, ohne noch eine genaue Gruppengliederung treffen zu können, daß ein bestimmter Prozentsatz menschlicher Leukozyten und Thrombozyten zur Auslösung einer Immunantikörperbildung im menschlichen Organismus befähigt ist. Ich möchte zur Illustrierung hier nur auf die neuesten Untersuchungsergebnisse *Dausset* hinweisen, der mit der Antiglobulin-Konsumption die Rhesusfaktoreigenschaft am Thrombozyten nachweisen konnte. Ein Teil der feststellbaren Leukozyten- und Thrombozyten-Antikörper ist sicherlich durch eine Isosensibilisierung infolge von Transfusionen entstanden, der Rest ist durch Autosensibilisierung bedingt. Ich möchte hier nur auf die Beobachtung hinweisen, daß bei Patienten mit amegakariozytärer Purpura auf Transfusionen von thrombozytenreichem Plasma eine Isoantikörperbildung nachweisbar wurde und die Transfusionen im gleichen Sinne an therapeutischem Effekt verloren, wie die Antikörperbildung zunahm. Wir konnten bei 48 Fällen von Panmyelopathie, chron. Granulozytopenie, aleukämischer Leukämie, welche wir infolge niederer Leukozytenwerte auf Leukozytenantikörper untersuchten, 21mal einen positiven Leukozytenantikörperbefund erheben. Von diesen positiven Fällen waren über zwei Drittel vor der serologischen Untersuchung mehrfach mit Transfusionen behandelt worden. Es muß in diesen Fällen an eine Isosensibilisierung gedacht werden. Inwieweit eine Isosensibilisierung als Folge mehrfacher Transfusionen sich nur gegen die zugeführten Zellen richtet, oder ob in ihrem Verlauf auch eine Autosensibilisierung gegen die eigenen Leukozyten und Thrombozyten entstehen kann, ist eine wichtige Frage. Es würde sich ja hier dann die Voraussetzung für eine Schädigung der Zellen des Patienten selbst ergeben. Hier wäre nur darauf hinzuweisen, daß bei experimenteller Isosensibilisierung mit Thrombozyten in der Hälfte der Fälle auch eine Autosensibilisierung auftritt. *(Selbstberichte)*

Wissenschaftliche Sitzung am 15. November 1957.

A. Pillat: **Die Wirkung von E-39 bei malignen Geschwülsten der Lider.** Die örtliche Behandlung mit dem Mitosegift E-39 ist imstande, maligne Lidgeschwülste, besonders die Epitheliome, zum Verschwinden zu bringen. Mein bisheriges Material umfaßt 31 Fälle, deren älteste seit einem Jahr beobachtet werden. Darunter befinden sich 17 primäre Lidepitheliome, 5 Rezidivtumoren, 2 Epitheliome mit intramargineller Lokalisation, 1 pigmentierter Tumor und 1 Flächenkarzinom der Lid- und Bulbusbindehaut. Es werden 20 Farbdiapositive von 4 Fällen gezeigt: Der erste, eine 72j. Frau, soll als Beispiel für den raschen Zerfall und die reizlose Abheilung eines Epithelioms nach 2 örtlichen Injektionen von E-39 gelten, der zweite, ein 65j. Mann, zeigt, daß die zerstörende Wirkung des E-39 über

den sichtbaren Bereich des Tumors hinausgeht, daß somit das E-39 alle klinisch nicht sichtbaren Ausläufer eines Tumors im Gewebe erfaßt. Der dritte Fall, eine 66j. Frau, beweist die gute Heilung eines Tumors, der sich klinisch hauptsächlich im intermarginellen Saum des Oberlides lokalisiert hat und bei chirurgischer Behandlung den plastischen Ersatz des Lidrandes notwendig gemacht hätte. Er ist ein Beispiel dafür, daß der Tumor im Gewebe mit seiner Hauptmasse an anderer Stelle lag als der intermarginelle Sitz annehmen ließ, Der vierte Fall zeigt die gute Wirkung von E-39 auf ein Rezidivkarzinom des Unterlides (67j. Frau), das von anderer Seite vor 10 Jahren mittels Lapisstift zum Verschwinden gebracht worden war. Der Tumor kehrte aber vor mehr als einem Jahr wieder und heilte auf E-39 vollständig ab. Die Gesamtdosis der 4 Fälle war: 14,5, 10, 11,5 und 32,5 mg. Dosierung, Injektionsart und Injektionsintervall werden kurz besprochen.

Aussprache: K. Lindner: Ich selbst habe keinen Fall von Lidepitheliom mit Metastasen gesehen. Gelegentlich eines Vortrages in Teheran, den *Dollfuss* aus Paris über Bestrahlungstherapie hielt, bemerkte auch er, daß er noch keinen Fall mit Metastasen beobachtet hat. Ich möchte Kollegen *Pillat* fragen, wie sich gesundes Gewebe auf eine Injektion von E-39 verhält.

Schlußwort: A. Pillat: Meine Versuche, E-39 in die normale Haut zu injizieren, ergaben bei subkutaner Injektion in der Regel keine Reaktion, bei intrakutaner Injektion eine oberflächliche, umschriebene, nicht progressive trockene Nekrose der Haut, wohl als Zeichen dafür, daß die im Stratum germinativum befindlichen Mitosezellen von E-39 getroffen werden. — Als Äquivalent für die Mitbeteiligung regionärer Lymphdrüsen sah ich bei einer 77j. Frau mit bis auf den Knochen zerfallendem Karzinom des Unterlides nach der 1. Injektion von E-39 ein breites, flammendrotes Band der Haut, welches von der Tumorgegend bis in die Supraklavikulargegend reichte. Es war in 24 Stunden wieder verschwunden. Es dürfte sich dabei um die Zone der vom Karzinom ausgehenden Giftstoffe handeln, welche auf dem Lymphwege zu den Lymphdrüsen transportiert werden.

H. Wallnöfer: **Die hämatogene Oxydationstherapie (HOT) in der Praxis.** Nach Beschreibung der Technik und kurzem Hinweis auf die Theorie und Parallelen mit der Oxydanstherapie *(Christiani-Stengl)* wird untersucht, ob die Methode schon für die Praxis geeignet ist. Referent bejaht dies, wenn ein Autoklav vorhanden ist und die Möglichkeit der Kontrolle von EKG und Kalziumspiegel besteht. Bei 100 Patienten, die statistisch ausgewertet wurden und die 161 HOT-Behandlungen hatten, wird versucht, die Ergebnisse in objektivierbare und nicht objektivierbare (mit den Mitteln der Praxis) zu trennen. Die bei 90% auftretende Euphorie verleitet zur Überschätzung, doch bleiben bei strengerer Prüfung a) wenigstens 10 Tage Wohlbefinden, bei stärkeren Beschwerden noch 81%. b) Mit Mitteln der Praxis objektivierbare Besserung (Oszillotonometer, elektrisches Hautthermometer, EKG, Absinken der RR-Werte, Absinken der Blutzuckerwerte usw.) noch 41%. Soferne ausreichende Sterilisierungsmöglichkeiten vorhanden sind (Ikterus!), scheint dem Referenten die HOT-Behandlung in der Praxis mit Blutmengen bis 100 ccm überall dort angezeigt, wo Sauerstoffmangel vorhanden ist — also bei allen Durchblutungsstörungen in weitestem Sinn. Zwischenfälle können sein: Kollaps und Schüttelfrost, Folgeerscheinungen: Angehen rheumatischer Herde. Da HOT-behandelte Patienten auf Medikamente und Genußmittel (Kaffee, Alkohol) häufig stärker ansprechen, empfiehlt Referent Vorsicht bei der Dosierung nach der HOT-Behandlung sowie Kaffee- und Alkoholverbot für 8 bis 10 Tage. Sache der Klinik wird es sein, die Grundlagenforschung weiterzutreiben.

Aussprache: W. Birkmayer: Wir haben die HOT-Behandlung 1 Jahr in Lainz erprobt. Objektive Besserung bei neurologischen Erkrankungen konnten wir nicht feststellen.

H. Wallnöfer: Schlußwort: Nicht Aufgabe des Referenten, Grundlagen zu prüfen, Männer wie *Kollath, Sauerbruch*, werden wohl ihren Grund haben, warum sie die Methode empfehlen. An deutschen Kliniken regelmäßig verwendet. Vor Amputation doch besser Therapieversuche — selbst wenn Grundlagen noch nicht völlig erforscht sind.

W. Birkmayer: **Die retikuläre Starre des alten Menschen.** Krankheiten bei alten Menschen verlaufen sehr oft unter solch minimalen Symptomen, daß sie häufig nicht erkannt werden. Diese Mikrosymptomatik des alten Menschen ist Ausdruck einer abgeschwächten Reaktionsfähigkeit. Wir untersuchten verschiedene Reizstoffe, wie Adrenalin, Pervitin, Scopolamin, Luminal, Largactil, und registrierten Blutdruck, Puls Atmung, Schlaf-Wach-Zustand, motorisches und affektives Verhalten. Mit diesem „Breitband-Diagramm" konnten wir zeigen, daß bei alten Menschen im Gegensatz zu jungen keine Verschiebungen der Ausgangswerte aufscheinen. Dieses Verhalten bezeichneten wir als retikuläre Starre und führen auf diesen Funktionswandel des retikulären Systems die Reduktion der geistigen Wachsamkeit, die Dämpfung der affektiven Ansprechbarkeit, die Einengung der motorischen Wendigkeit und die fehlende vegetative Reaktionsfähigkeit alter Menschen zurück.

U. R. Nemetz: **Fünf Jahre moderne Schielbehandlung.** Anläßlich des fünfjährigen Bestandes der Sehschule der I. Universitätsaugenklinik in Wien (Vorstand Prof. Dr. *A. Pillat*) wird eine Übersicht über Behandlungsweg und Ergebnisse in diesem Zeitraum mitgeteilt. Die erstrebte Besserung der Schwachsichtigkeit (Amblyopie) sowie normale Beziehung der Augen zueinander, wird vor allem dann erreicht, wenn die Behandlung in der Entwicklungszeit des Sehens (etwa die ersten vier Lebensjahre) begonnen und konsequent durchgeführt wird. Im zweiten bis dritten Lebensjahr ständiges Tragen der voll korrigierenden Brille, Okklusionsbehandlung mit regelmäßigen augenärztlichen Kontrolluntersuchungen, im dritten bis vierten Lebensjahr Durchführung der Übungsbehandlung in der Sehschule (mindestens zweimal wöchentlich je eine halbe bis eine Stunde); nötigenfalls Schieloperation etwa im vierten Lebensjahr und postoperative Übungen bis zum Schulalter. 682 Fälle mit und 318 ohne Amblyopie wurden mit Okklusion und Übungen behandelt (392) oder zusätzlich einer Schieloperation unterzogen (592) oder durch Okklusion allein (56) gebessert. Die Erfolge sind befriedigend, engere Zusammenarbeit mit den Nicht-Augenärzten sollte jedoch erstrebt werden.

Aussprache: K. Lindner: Die Zusammenarbeit der beiden Augen ist sehr verwickelt. Es wird nie ein Auge ganz ausgeschaltet, sondern nur Teile des Gesichtsfeldes. Das Gesamtgesichtsfeld ist mosaikartig zusammengesetzt.

H. Rotter: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er auch Erfolge der *Cüpper*schen Euthyskopbehandlung der Schielamblyopie gesehen hat.

J. Böck: Nach den Ausführungen des Vortragenden scheint die Einteilung und Behandlung des Begleitschielens recht einfach zu sein. Nun gibt es aber doch Fälle, die in das vorgetragene Schema nicht passen und nicht so einfach zu behandeln sind.

U. R. Nemetz: Schlußwort: Mit dem Euthyskop gelingt der Lokalisationswandel bis knapp neben die Foveola, jedoch selten wird die foveolare Fixation erreicht. Die Behandlungszeit ist noch zu kurz, um Endgültiges über die Ergebnisse berichten zu können. *(Selbstberichte.)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Ärztevertreter und Steuer*)

Es kommt vor, daß jüngere Ärzte, die nicht als Kassenärzte zugelassen sind, die Praxis älterer Kassenärzte, die sich zur Ruhe setzen wollen, als deren Vertreter weiterführen. Auf dem Türschild steht weiterhin der Name des bisherigen Praxisinhabers, auf dessen Namen auch die Abrechnungen mit der KVAB erfolgen. Solche Fälle sind umsatzsteuerlich ebenso zu behandeln wie kurzfristige Urlaubsvertretungen, d. h., der Arzt, dem die Praxis gehört, hat die gesamten Entgelte aus der Praxis der Umsatzsteuer zu unterwerfen, sofern sie nicht nach § 4 Ziff 11 Umsatzsteuergesetz (Leistungen von reichsgesetzlichen Versicherungsträgern, Ersatzkassen usw.) steuerfrei sind. Der Praxisvertreter hat nur das ihm zufließende Entgelt (ohne Berücksichtigung des § 4 Ziff 11 Umsatzsteuergesetz) zu versteuern. Die Frage, ob der Vertreter feste Bezüge oder ein nach dem Erfolg bemessenes Entgelt erhält, ist umsatzsteuerlich ohne Bedeutung (vgl. Verfügung der Oberfinanzdirektion Karlsruhe vom 1. 8. 1957 — S 4104 A — St 411). Dr. St.

*) vgl. Entscheidg. des Fg München v. 22. 11. 1956 (MMW 47/57, S. 1803).

Selbstmordstatistik für Niedersachsen

Die Zahl der Todesopfer von Verkehrsunfällen wird laufend von der Presse bekanntgegeben. Im Jahre 1955 waren es 11 623 Opfer. Diese hohe Zahl, die in den letzten Jahren ständig zugenommen hatte, gab mit Recht immer wieder Veranlassung, nach Mitteln zu suchen, wie diese Zahl verringert werden kann, von denen die Beschränkung der Geschwindigkeit auf 50 km in der Stunde eines ist.

Nicht ganz so bekannt ist, daß im gleichen Jahr 1955 nach dem amtlichen Statistischen Jahrbuch 1957 (Kohlhammer-Verlag, Stuttgart) 16 956 Opfer von sonstigen Unfällen geworden sind, bei den zahlreichen Unfallverhütungsbestimmungen doch eine recht hohe Zahl. Wenn auch hierbei noch manches getan werden kann, um eine Verringerung herbeizuführen, so gilt das in nur geringem Maße für eine weitere Art des gewaltsamen Todes: des Selbstmordes. Nicht weniger als 9583 Personen, davon 6 129 Männer und 3454 Frauen haben im gleichen Jahre ihrem Leben freiwillig ein Ende gemacht. Immerhin 48 Kinder bis zu 15 Jahren und 281 Jugendliche von 15—20 Jahren sind darunter!

Für das engere Gebiet des Landes Niedersachsen betrug die Zahl der Selbstmorde im Jahre 1955 1392 (899 Männer und 493 Frauen). Die Zahl der Selbstmorde zeigt hier in den letzten Jahren eine leichte Abnahme. 1953 wurden noch 1407 Selbstmorde gezählt. Im Jahre 1956 ist die Zahl weiter auf 1294 gesunkten und im Jahre 1957 wurden bis einschließlich Oktober 1023 gezählt.

Bei den Selbstmordarten zeigt es sich, daß der freiwillige Tod durch Erhängen oder Erdrosseln bei weitem an der Spitze steht (706 im Jahre 1956), dem der Tod durch Vergiftung (238) und durch Ertränken (119) folgt. Das Zahlenverhältnis ist übrigens auch in den anderen Jahren verhältnismäßig das gleiche. Bemerkenswert ist, daß der Tod durch Ertränken stets überwiegend von Frauen gewählt wird, während beim Tod durch Erschießen (50 im Jahre 1956) nur etwa 5% Frauen sind.

Als Motiv des Selbstmordes ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle — und das ist für den Arzt von besonderem Interesse — „Unheilbare Krankheit, Nervenleiden, Schwermut" ermittelt. Von 1392 Fällen im Jahre 1956 fallen 901 auf diese Untergruppe, während das Motiv „wirtschaftliche Gründe", das 1955 noch in 104 von 1392 Fällen angegeben war, im Jahre 1956 auf 63 zurückgegangen ist. Demgegenüber entfallen auf das Motiv „Familienstreit" 131 Fälle, auf „Liebeskummer" 42 und auf „Furcht von Strafe" 83 Fälle.

Bemerkenswert ist noch, wie sich die Altersstufen und das Geschlecht auf die Selbstmordfälle verteilen. Im Jahre 1956 begingen zwei Jungen unter 14 Jahren und 26 Jungen von 14 bis 18 Jahren und 13 Mädchen von 14—18 Jahren Selbstmord; zusammen handelt es sich um 41 Fälle. Es erhebt sich die Frage, ob hier nicht in manchen Fällen Fehler der Erziehung vorliegen, die einen solchen Schritt bei Kindern und Jugendlichen hervorgerufen haben. Die stärkste Altersstufe wird von den 45—60jährigen (502 Fälle im Jahre 1956) gestellt, denen die über 60j. mit 397 folgen. Auch die Selbstmordstatistik für das ganze Bundesgebiet weist für das Jahr 1955 aus, daß 2209 Selbstmorde von insgesamt 11 623 von 45—60j. verübt wurden.

Dr. jur. *Georg Schulz*, Hannover.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Bedeutender Rückgang der Pest: Mit nur noch 514 erfaßten Erkrankungsfällen wurde der niedrigste Stand seit der Jahrhundertwende erreicht; dies ist insbesondere ein Erfolg der Pestbekämpfung in Indien, was nachstehende Statistik zeigt:

	Welt-Statistik	davon Indien		Welt-Statistik	davon Indien
1951	15 399	8 230	1955	1 228	542
1952	11 932	7 632	1956	670	262
1953	7 328	6 069	1957	514	44
1954	1 921	1 031			

— Für Malaria-Bekämpfung hat die Weltgesundheitsorganisation einen 5-Jahres-Plan aufgestellt; im letzten Jahr wurden hierbei 8 Millionen Dollar ausgegeben, während für 1958 17,6 Millionen vorgesehen sind.

— Bad Neuenahr im Ahrtal (Rhld.) feiert im Jahre 1958 sein 100jähriges Bestehen. Es verfügt über alkalisch-erdige Quellen (Säuerling, Kalzium-Magnesium-Natriumhydrogenkarbonat-Therme), die arm an Kochsalz und reich an gelöster und ungelöster Kohlensäure sind für Trink- und Badekur. In Verbindung damit wird das ebenso vulkanische Produkt, der hier gegrabene Fango, angewandt. Mildes Mittelgebirgsklima mit angenehmer Abkühlung durch die Eifelwinde an warmen Sommertagen, Wald, Fluß, Alleen und weiträumige Parkanlagen sind weitere wesentliche Heilungsförderer. Indikationen des Bades sind der Diabetes mellitus, Gicht und Fettsucht, Folgezustände aller Arten der Lebererkrankungen, Gallenwegs- sowie Magen- und Darmkrankheiten.

— Bei der Dtsch. Orthopädischen Gesellschaft besteht eine Kommission aus 4 Fachärzten für Orthopädie (2 Hochschullehrer und 2 Krankenhausdirektoren), welche die zuständigen Stellen bei der Besetzung von orthop. Chefarztstellen sowie bei Neubau bzw. Neueinrichtung von orthop. Kliniken und Abteilungen beraten soll. Nähere Auskunft gibt Prof. Dr. P. Pitzen, Grünwald b. München, Ludwig-Thoma-Straße 21.

— Die Chemische Fabrik Johann A. Benckiser, Ludwigshafen a. Rhein, hat im Jahre 1956 im Einvernehmen mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde einen Moro-Preis gestiftet, der für ausgezeichnete wissenschaftliche Leistungen jüngerer Kinderärzte aus dem deutschen Sprachgebiet alljährlich verliehen wird. Dieser Preis besteht aus einer Moro-Medaille und DM 1000,—. Im vorigen Jahre wurde er zum erstenmal verliehen an die Privatdozenten Dr. Heinrich Rodeck, Düsseldorf, und Dr. Gerhart Erdmann, Rostock.

— Über das in Entwicklung begriffene Gebiet der Dokumentation berichtet eine 1958 im 2. Jahrgang erscheinende Vierteljahresschrift „Dokumentation in Medizin und Biologie". Sie erscheint als Mitteilungen der Arbeitsausschüsse „Medizin und Biologie" der Deutschen Gesellschaft für Dokumentation in Bielefeld, Stapenhorststraße 62, kostenlos.

— Am 10./11. Mai 1958 findet in Bad Reichenhall die Tagung der Bayerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde statt. Auskunft erteilt Privatdozent Dr. J. Breitner, München, I. Univ.-Frauenklinik, Maistraße 11.

— Am 16. und 17. Mai 1958 findet in München der VIII. Kongreß der internationalen Vereinigung zum Studium der Bronchien statt. 11 Ref. behandeln folgende Themen: 1. Pharmako-dynamische Studien der Bronchien beim Asthma. 2. Kongenitale Broncho-Pneumopathien. 3. Indikationen und therapeutische Resultate des primären Bronchuskarzinoms. Auskunft und Diskussionsanmeldungen bis 1. Mai an den Generalsekretär: Professor Dr. Mündnich, München, Pettenkoferstraße 8a.

— Vom 26. Mai bis 1. Juni 1958 findet in Flüeli-Ranft in der Schweiz die 11. Deutsche Ärztetagung für medizinisch-theologische Gemeinschaftsarbeit zusammen mit der Vereinigung katholischer Ärzte der Schweiz statt. Thema: „Schmerz und Arzneimittelsucht." Anmeldungen an Rupertusklinik, Bamberg, Herzog-Max-Straße 13 oder Dr. Alfons Riegel, Schorndorf, Württemberg, Burgstraße 53.

— Die Deutsche Gesellschaft für die Ästhetische Medizin und ihre Grenzgebiete (DGAM) veranstaltet ihren 3. Kongreß am 30. und 31. Mai 1958 in Bochum. Tagungsleiter: Prof. Dr. H. Buerkle de la Camp. Themen: 1. Psychologie und Pathopsychologie der Entstellungen, Prof. Dr. Panse, Düsseldorf; 2. Die psychische und ästhetische Wirkung körperlicher Fehler (Beispiele aus Kunst und Geschichte), Prof. Dr. Kreuz, Tübingen; 3. Für das Thema „Duftstoffe" (Chemie) werden Referenten noch angegeben; 4. Neues aus der Squalen- und Perhydrosqualen-Chemie, Dr. Sabetay, Paris; 5. Chirurgie zur Erhaltung der ästhetischen Form der Ohrmuschel, Prof. Dr. Herrmann, München; 6. Tumorchirurgie am Schädel und Wiederherstellung, Prof. Mündnich, München; 7. Wiederherstellung traumatischer Nasendeformitäten, Frau Dr. Winkler, Wien; 8. Behandlung der Fazialislähmung — Übersichtsreferat —, Prof. Dr. Maurer, München; 9. Ästhetische Chirurgie der Hand, Prof. Dr. Iselin, Paris, Dr. Recht, Paris; 10. Wiederherstellung entstellender Unfallfolgen — Übersichtsreferat —, Doz. Dr. Gelbke, Göttingen; 11. Zur Lappenplastik in der Wiederherstellungschirurgie, Frau Dr. Winkler, Wien; 12. Belastungsfähigkeit gestielter Hautplastiken, Dr. Lang, Markdorf; 13. Entfernung von Falten und Runzeln (Blutige und unblutige Behandlungsmethoden), Dr. Wegener, München; 14. Unblutige Behandlung von Runzeln und Falten der Haut, Frau Dr. Antoine, Wien; 15. Über chemo-chirurgische Behandlungsmaßnahmen an der Altershaut, Prof. Kleine-Natrop, Dresden; 16. Hornhautplastiken, Oberarzt Dr. Wolter, Frankfurt; 17. Verschiedene Korrekturmöglichkeiten bei Formfehlern der weiblichen Brust — Übersichtsreferat —, Doz. Dr. v. Ondarza, Bad Oldesloe; 18. La Technique du Rajeunissement Chirurgical I., La Technique de la Hypertrophie et Ptose Mammaire II., Dr. Vidal,

Paris; 19. Die ästhetischen Ziele und Möglichkeiten bei der kindlichen Entwicklungshemmung, Prof. Haubold, München; 20. Die Therapie des varikösen Symptomenkomplexes im Hinblick auf die Bedeutung für die soziale und ästhetische Medizin, Prof. Schneider, Augsburg; 21. Neuere Ergebnisse der Lichtforschung, Dr. Ippen, Düsseldorf. Anmeldung von freien Vorträgen bis 28. Februar 1958 beim Tagungsleiter; Anmeldungen zur Teilnahme an das Büro des Tagungsleiters, Bochum, Berufsgenossenschaftliche Krankenanstalten „Bergmannsheil".

— Der VI. Internationale Kongreß für Universelle Moor-Forschung findet anläßlich der Weltausstellung 1958 in Brüssel statt. Kongreßbüro: bis 31. 5. 1958: Bad Neydharting, Österreich; ab 1. 6. 1958: Etablissement des Bains, Spa. Belgique.

— Die 10. Deutsche Therapiewoche in Karlsruhe findet vom 31. August bis 6. September 1958 statt. Wissenschaftlicher Leiter und Präsident des Kuratoriums ist Prof. Dr. med. L. R. Grote, Sanatorium Glotterbad (Schwarzw.). Anfragen und Anmeldung an den ärztlichen Geschäftsführer der Deutschen Therapiewoche, Dr. med. P. Hoffmann, II. Med. Klinik, Karlsruhe, Moltkestr. 18 (Wissenschaftliches Kongreßbüro).

— Der 6. Internationale Kongreß für Tropenmedizin und Malaria findet vom 5. bis 13. September 1958 in Lissabon unter der Schirmherrschaft der portugiesischen Regierung statt. Generalsekretarat: Instituto de Medicina Tropical, Lissabon.

— Vom 15. bis 17. September 1958 hält die Deutsche Tuberkulose-Gesellschaft, zusammen mit dem Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, einen Tuberkulosekongreß in Hamburg ab. Themata: Der Gestaltwandel der Tuberkulose, Immunbiologie, Atypische Myobakterienstämme und Stand der Mykobakteriophagenforschung, Neuere Tuberkulosebehandlung. Außerdem sind Tischgespräche über Einzelfragen vorgesehen. Anfragen an den Vorsitzenden der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft, Prof. Dr. Brügger, Wangen i. Allgäu, Kinderheilstätte.

— Der Frühjahrskurs des Bundesverbandes Deutscher Ärzte für Naturheilverfahren e. V. „Ganzheitsmedizin und Naturheilverfahren" findet in München vom 16. bis 22. März 1958 statt. Hauptthemen: 1. Klima und Krankheit. (Dipl.-Phys. K. Dirnagl, Priv.-Doz. Dr. W. Spann, Dr. Wittenzellner, München; Prof. Dr. W. Amelung, Königstein, Taunus; Priv.-Doz. Dr. U. Jessel, Westerland, Sylt.) 2. Die Wirbelsäule als Krankheitsort. (Priv.-Doz. Dr. F. Stieve, Priv.-Doz. Dr. Erbslöh, München; Prof. Dr. R. Wetzel, Säckingen; Prof. Dr. Dr. R. Bernbeck, München; Dr. Schulte, Bad Abbach; Dr. W. Seuss, München.) 3. Hydrotherapie. (Priv.-Doz. Dr. A. Struppler, München; Doz. Dr. A. Giessler, Halle a. Saale; Dr. H. Drexel, München; Doz. Dr. V. Böhlau, Leipzig; Dr. H. Enzinger, Bad Wörishofen.) 4. Bewegungstherapie / Kurzwellentherapie. (F. Nowotny, München; Prof. Dr. W. Kohlrausch, Freudenstadt; Dr. L. Schmitt, München; Priv.-Doz. Dr. Dr. G. Barth, Erlangen.) 5. Ernährung. (Dr. M. Seibold, Dr. Hamann, Prof. Dr. H. Wolf, Dr. E. Buchborn, München.) 6. Psychotherapie. (Prof. Dr. W. Seitz, Dr. J. Cremerius, Dr. S. Elhardt, Dr. K. Klüwer, München.) Folgende Spezialkurse werden an den Nachmittagen abgehalten werden: 1. Dr. Drexel, gemeinsam mit Kneipplehrer Pumpe: Kneipptherapie (Hydrotherapie). 2. Dr. Künzler: Massage und Bindegewebsmassage. 3. Nowotny: Bewegungsübungen. 4. Dr. Elhardt: Psychotherapeutische Untersuchungsmethoden in der Sprechstunde des praktischen Arztes. 5. Frau N. Saller: Ernährungskurs. 6. Kneipplehrer Pumpe: Heilpflanzen (mit Exkursion). 7. Dr. Seuss: Chiropraktische Demonstrationen. Die Spezialkurse sind zum größten Teil auch für Arztfrauen und Arzthelferinnen mit entsprechender Vorbildung zugänglich. Der Kurs zählt für den Ausbildungsnachweis zum Zusatz „Naturheilverfahren" beim Arzttitel.

— Die Medizinische Fakultät der Universität Barcelona veranstaltet vom 20.—27. März 1958 in der Klinik für allgemeine Pathologie (Leiter: Prof. A. Fernández Cruz) Vorlesungen über Asthma und Allergie (Leiter: Dr. J. Farrerons-Co.). Referenten: Prof. A. Fernández Cruz; Prof. C. Jimenez Diaz; Dr. A. Castella Escabrós; Dr. J. Duran Andreu; Dr. L. Daufi Moreso; Dr. J. Farrerons-Co; Dr. D. Figueroa Rodríguez; Dr. J. Matas Pons; Dr. L. Pau-Roca; Dr. J. Rof Carballo; Dr. R. Subiza Martín; Dr. R. Surinyach; Dr. J. Tabart; Dr. F. Vidal Barraquer. Als Sondermitarbeiter nehmen Prof. Schubert (Tübingen) und Prof. Turiaf (Paris) teil. Die Einschreibegebühr: 100 Peseten. Auskunft beim „Dispensario de Alergia de la Cátedra de Patología General del Prof. A. Fernández Cruz" oder bei Dr. J. Farrerons-Co., calle Consejo de Ciento, 343, 1° 1ª, Barcelona (Spanien).

— Einführungskurs für Ärzte und techn. Assistentinnen in die moderne Fermentdiagnostik (DPN-H-abhängige Reaktionen) mit Demonstration von Photometern am 21. und 22. März in der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen. Auskunft und Anmeldung: Dr. H. Schön, Med. Klinik Erlangen, klin.-chem. Laboratorium. Teilnehmerzahl begrenzt.

— Ein Fortbildungskurs über Lungenkrankheiten findet unter Leitung von André Meyer (Chefarzt der Lungenklinik im Hôpital Boucicaut) vom 6.—18. Mai 1958 in Paris statt. Vormittags: Praktikum im Rahmen der Klinik; nachmittags: Vorlesungen, die von namhaften französischen Lungenspezialisten bestritten werden. — Auskünfte erteilt das Secrétariat du Service de Pneumo-Phtisiologie de l'Hôpital Boucicaut (Dr. A. Meyer); 78, rue de la Convention; Paris XV.

— Das 8. und 9. Ärztliche Seminar für Meeresheilkunde findet unter der Leitung von Prof. Dr. H. Pfleiderer vom 30. Juni bis 7. Juli 1958 und vom 8. bis 15. September 1958 in Westerland, Sylt, statt. Auskunft: Universitätsinstitut für Bioklimatologie und Meeresheilkunde in Westerland, Sylt.

— Die Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina hat zu neuen Mitgliedern ernannt: die Proff. Drr. Louis J. Baume, Genf (Schweiz), Zahnheilkunde; Ernst Derra, Düsseldorf, Chirurgie; Kurt Wagener, Hannover, Tierseuchenlehre, Tierhygiene und derzeitig Präsident der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie.

Hochschulnachrichten: Berlin (Fr. U.): Der Priv.-Doz. Dr.-Ing. Ernst Vidic, Oberassistent am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin, wurde zum apl. Prof. für Toxikologische Chemie ernannt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Emil S. Bücherl, wissensch. Assistent an der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Städt. Krankenhaus Westend, wurde am 16. Dezember 1957 für Chirurgie von Göttingen an die Freie Universität Berlin umhabilitiert. — Dr. med. Wolfgang Koransky, wissenschaftl. Assistent am Pharmakologischen Institut erhielt die venia legendi für Pharmakologie.

Erlangen: Der ao. Prof. Dr. med. Heinrich Westhues wurde zum o. Prof. für „Chirurgische Propädeutik" ernannt.

Freiburg i. Br.: Dr. Leo Koslowski, wissenschaftlicher Assistent an der Chir. Klinik, erhielt die Lehrbefugnis für Chirurgie.

Gießen: Nachdem bisher an der Medizinischen Fakultät nur das klinische Medizinstudium möglich war, wird mit Beginn des Sommersemesters 1958 nunmehr auch der vorklinische Unterricht, und zwar für alle 5 vorklinischen Semester gleichzeitig aufgenommen. Damit kann in Gießen wieder in gleicher Weise wie an allen anderen Universitäten das gesamte Studium der Medizin durchgeführt und sowohl das Physikum als auch das Staatsexamen abgelegt werden.

Heidelberg: Der Oberarzt an der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik, Priv.-Doz. Dr. med. Hubert Tellenbach, der Oberarzt an der Ludolf-Krehl-Klinik, Priv.-Doz. Dr. med. Kurt Mechelke und der Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik, Priv.-Doz. Dr. med. Kurt Schreier, wurden zu apl. Proff. ernannt.

Köln: Dr. med. Willi Leger wurde zum Priv.-Doz. für Orthopädie ernannt.

Mainz: Habilitiert Oberarzt Dr. Dr. med. Peter Riethe für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde; Dr. med. Rudolf Bilz für Psychotherapie und medizinische Psychologie; Dr. Dr. med. Nikolaus Petrilowitsch für Psychiatrie und Neurologie. Am 25. 1. 1958 wurde in einem Festakt in Anwesenheit des Ministerpräsidenten Dr. h. c. Altmeier das neue Universitäts-Röntgen- und Strahleninstitut (Dir.: Prof. H. Lossen) seiner Bestimmung übergeben.

München: Der Priv.-Doz. für „Kinderheilkunde" Dr. med. Werner Droese ist zum apl. Prof. ernannt worden.

Beilagen: **Knoll A.G.**, Ludwigshafen. — **Dr. Schwab GmbH.**, München. — **Media GmbH.**, Iserlohn. — **Chem. Fabrik v. Heyden**, München. — **Bayer**, Leverkusen. — **Steigerwald Arzneimittelwerk GmbH.**, Darmstadt.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.

958

Rof
.J.
eh-
eil.
de
lez
to,

i-
ik
ern
r-
nik

ei-
en-
att.
for-
be-
de
78,

il-
er
3 in
Bio-

hat
ne,
hir-
ene
und

Ing.
iale
für
Emil
inik
De-
sität
sen-
enia

ues

cher
rgie.
nur
des
icht,
nom-
allen
urch-
ab-

euro-
der
Kurt
inik,
annt.
rtho-

e für
Psy-
blaus
1958
enten
hlen-
n.
med.

en. —
Lever-

1.20.
llung
opie,
Edda-
Leh-
rische